Tome XLI 1948 Nos 9-10

Exd
LIBRARY
Eu·59

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1948

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent normalement 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1949 : France, Colonies, 1.000 fr. ; Etranger $ 4,75.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 9-10

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1948

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR 5

INFORMATION 5

COMMUNICATIONS. 5

Mauzé (J.) et Pilin (Mlle E.). — La séro-agglutination de Hollande chez 61 lépreux de la Guade'oupe. 5

Chaussinand (R.), Paris (C.) et Crougue (O.). — Essais d'un traitement ambulatoire de la lèpre par la streptomycine, émulsionnée dans les esters éthyliques de chaulmoogra 5

Favarel (R.). — Le rôle du pou de l'homme dans la transmission de la peste à Madagascar. . . . 5

Dœleman (H.) et Van Thiel (P. H.). — L'épidémie du paludisme à Middelbourg dans les années de 1940 à 1946 y compris un examen de porteurs de parasites. 5

Canet (J.). — Essais de traitement curatif du paludisme aigu par un nouveau dérivé synthétique : la Nivaquine C 5

Lafuente (M.). — Les parasites intestinaux au Gabon. 5

Deschiens (R.) et Lussy (Mlle C.). — Contrôle expérimental de l'action anthelmintique du latex de *Ficus glabrata* 5

Mandoul (R.) et Jacquemin (P.). — Une nouvelle pseudo-myiase intestinale 5

Philippe (J.). — Note sur les gales du singe 5

Laurans (R.) et Wilczinska (H.). — Le sulfure de polychlorocyclane en solution dans l'alcool terpénique dans la lutte contre la gale sarcoptique du chien. 6

MÉMOIRES 6

Le Gac (P.). — Nouveaux cas de fièvre exanthématique au Togo. 6

Lapeyssonnie (L.). — Un cas exceptionnel de pan-chimio-résistance chez une trypanosomée. . . . 6

Lefrou (G.). — La leishmaniose cutanée au Soudan français. Fréquence de la forme sèche papulo-tuberculeuse 6

Delanoe (Mme E.). — Lutte contre le trachome au Maroc 6

QUARANTE ET UNIÈME ANNÉE 1948 Nos 9-10.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1948

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1948

PRÉSIDENCE DE M. A. SICÉ

BOIRON (H.). Considérations sur la fièvre récurrente à tiques au Sénégal. L'importance du rat comme réservoir de virus. — BOIRON (H.). Quelques considérations sur la fièvre récurrente à tiques dakaroise. — CECCALDI (J.), TRINQUIER (E.), ARNOULT (H.) et PELLISSIER (A.). Sur quatre cas d'envenimation par morsures de « vipéridés » observés à l'Institut Pasteur de Brazzaville (A. E. F.). — COUTELEN (F.), BIGUET (J.) et COCHET (G.). Hématophagie expérimentale de *Trichomonas natricis*. — COUTELEN (F.), BIGUET (J.) et COCHET (G.). Déterminisme de la phagocytose expérimentale de divers amidons par *Entamœba invadens*. — DECOURT (Ph.) et PELLOUX (A.). Sur la toxicité des parasiticides et des molluscocides pour les vertébrés et leur coefficient de sécurité nécessaire à leur

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

emploi. — Floch (H.) et Camain (R.). Sur un nouveau cas de pseudomyiase rampante à *Ankylostoma brasiliense* en Guyane française. — Harant (H.), Lapeyssonnie (L.) et Lancien. Sparganose kystique chez un noir du Gabon. — Mauzé (J.). Filariose et tuberculose pulmonaire. — Nodenot (L.). Note sur un cas de contamination accidentelle par *T. gambiense*. — Pellissier (A.) et Trinquier (E.). Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale française. I. La fièvre rouge congolaise, fièvre exanthématique africaine due à une rickettsia spécifique. — Pellissier (A.), Troquereau (P.) et Trinquier (E.). Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale française. II. Une rickettsiose de chien, fièvre exanthématique animale due à une rickettsia spécifique. — Pellissier (A.), Troquereau (P.) et Trinquier (E.). Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en Afrique Equatoriale française. III. Une rickettsiose générale du bœuf différente de la Heart-water et due à une rickettsia spécifique. — Pelloux (A.) et Decourt (Ph.). Toxicité du T. D. P. (Thiophosphate *o'*-Diéthyl *o''*-Paranitrophényl) sur des triatomides vecteurs.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

(FILIALE DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE)

SÉANCE DU 4 MAI 1948

Résumé des communications présentées.

MM. Payet et Randriambelo : *Un cas de gangrène pulmonaire traitée par la pénicilline.*

Il s'agit d'un cas de « Gangrène pulmonaire » à forme subaiguë traitée par la « Pénicilline » à la dose de 300.000 u. par jour jusqu'à un total de 2.100.000 u. Vingt-quatre heures après le début du traitement la température qui oscillait aux environs de 39° tombe à 37°, les crachats diminuent et deviennent de moins en moins fétides, l'état général s'améliore très rapidement.

Les auteurs concluent qu'il leur a paru intéressant de présenter cette observation en raison de la simplicité avec laquelle ce type

d'affection réputée pour sa tendance à la chronicité et aux récidives a réagi à la « Pénicilline » ; le malade revu après 5 mois se porte parfaitement bien.

*Existence d'*Ornithodorus megnini *Dugès à Madagascar*, par G. Buck.

Nous avons eu l'occasion, en examinant des vaches métisses normandes des environs de Tananarive (Anosizato) de trouver à l'intérieur de leurs oreilles qui en étaient tapissées, des larves et des nymphes d'une tique non encore signalée à Madagascar.

Il s'agit d'*Ornithodorus* ou *Argas megnini* Dugès : la tique épineuse des oreilles. Notre identification a été confirmée par M. Colas-Belcour de l'Institut Pasteur de Paris.

Les larves gorgées, blanches ou rosées ressemblant à de petites vessies translucides atteignant 6 mm. 5 sur 2 mm. 5 ; comme il faut la loupe pour distinguer leur six pattes et leur tête, on pourrait croire qu'il s'agit d'œufs. La nymphe a huit longues pattes. Son corps pâle d'abord devient bleuté, gris, ardoisé, gris brunâtre ; gorgée, elle atteint 9 mm. sur 6 mm. et présente la forme d'un violon avec un étranglement. De petites épines nettement visibles à la loupe couvrent le corps et permettent de la différencier facilement de l'*Ornithodorus moubata*.

Les tiques, adultes, ardoisées ou brunâtres, avec des pattes jaunes sans yeux, que nous avons obtenues des nymphes récoltées après abandon de leur peau épineuse, s'en différencient par de petits trous à la place des épines, la présence d'un orifice sexuel et les pièces buccales incomplètement développées.

Voici les renseignements que nous fournissent sur cette tique les auteurs sud-africains Bedford (1) et Du Toit (2).

Originaire d'Amérique, elle est largement répandue en Afrique du Sud, surtout dans les climats secs.

Aux stades larvaire et nymphal, elle est parasite des oreilles des bovins, moutons et chèvres, mais les chevaux, les chiens, les chats, l'autruche, voire l'homme peuvent être atteints. Par leurs piqûres, ces tiques provoquent une irritation marquée avec toutes ses conséquences : prurit, impossibilité du repos, inappétence, et si l'infestation est massive, une baisse d'état pouvant même aboutir à la mort. A l'occasion, on a observé des perforations du tympan et des infections secondaires au niveau de l'oreille interne provoquant des méningites. *Ornithodorus megnini*, bien que ne transmettant aucune affection, peut provoquer d'importantes pertes économiques. Sont surtout parasités par elle les troupeaux rentrant à l'étable ou au parc, très rarement ceux vivant en plein air.

Elle est très résistante à la faim et aux conditions climatériques.

Son cycle évolutif est le suivant : les femelles pondent leurs œufs sous les pierres, dans les pâturages, dans les fentes des arbres, les crevasses des murs..., à l'abri du soleil. Selon la température les œufs éclosent entre 7 à 57 jours et donnent des larves qui rampent aussitôt à la recherche d'un hôte. Sitôt trouvé, elles se dirigent vers les oreilles où elles se fixent. Les larves peuvent vivre sans nourriture 2 à 4 mois; dans les oreilles, elles se gorgent en 5 à 10 jours, puis se reposent jusqu'à ce qu'elles muent en nymphes.

Les nymphes se nourrissent pendant une semaine et plus. Elles peuvent rester 3 mois dans l'oreille. Un auteur américain a observé un séjour de 7 mois. Gorgées, elles quittent leur hôte et vont se cacher dans les fissures des murs, les trous des poteaux, etc... et se tranforment en adultes au bout de 4 à 11 jours.

La fécondation se produit peu après et les œufs sont pondus dans les 2 semaines qui suivent, environ.

Le cycle complet d'œuf à œuf peut varier de 7 semaines à 1 an, voire plus.

En ce moment, nous nous livrons à une enquête sur l'introduction de cette tique à Madagascar et sur sa dispersion dans l'Ile. Les bovidés moutons et chèvres importés en 1945 d'Afrique du Sud n'en étaient pas porteurs. Parmi eux, ceux qui se trouvent actuellement au Haras d'Anosimasina, à Tananarive et ceux de la ferme de Kianjasoa à 200 km. à l'ouest, qui furent soigneusement examinés, s'en sont montrés indemnes.

Si ces parasites ne se trouvaient qu'à Tananarive et aux environs, l'hypothèse de leur introduction par avion d'Afrique devrait être envisagée.

M. Payet et M. Randriambelo présentent un cas d'*Erythrodermie exfoliatrice* traitée à la « Pénicilline » guérison rapide; présentation de malade et de photographies.

Note sur la guérison de 3 cas de « Peste pulmonaire », par M. J. Robic.

Le médecin Général Robic présente une note sur la guérison de 3 cas de « Peste pulmonaire ».

Il insiste sur la nécessité du contrôle du diagnostic de la « Peste pulmonaire » par l'inoculation des crachats au cobaye. Il rappelle à ce propos les conclusions présentées par M. G. Girard à propos d'une communication semblable présentée à la Société par M. Estrade à la séance du 22 mars 1938.

A propos d'un « Dolichomegacolon », par MM. Raboisson et Legarrec.

Le noma à Madagascar, par MM. Boulnois et Rabedaoro, Bouillat, Bajolet, Fayarel et Ramiandrasoa.

M. Bouillat et M. Ramiandrasoa ont, dès 1939, appelé Noma une maladie fréquente sur les Hauts-Plateaux de Madagascar et anatomiquement analogue au Noma décrit en Europe et avec le même pronostic : 80 o/o de décès et, parmi les survivants, d'horribles délabrements du massif facial et des parties molles.

Ces auteurs réussirent grâce au traitement par l'acide ascorbique à ramener la mortalité à 20 o/o sur 52 cas, obtenant au surplus une réparation notable des parties molles atteintes.

M. Boulnois et M. Rabedaoro faisant à partir de 1947, une étude clinique, pathogénique, étiologique, et une mise au point d'un traitement par les antibiotiques sur 81 cas, apportèrent les conclusions suivantes :

Le Noma de Madagascar est une maladie *infectieuse* (au germe non encore déterminé) puisque la guérison fut obtenue dans 100 o/o des cas par la Pénicilline ou la Streptomycine en injections locales autour de la lésion, dans le maxillaire et les parties molles.

Il semble *primitif* dans tous les cas, sans maladie antérieure, ce en quoi il diffère du Noma d'Europe, toujours secondaire.

Il évolue sans fièvre, sans modification hématologique avec une réaction ganglionnaire banale jamais suppurée, sans modification du pouls ni de l'état général le plus souvent.

Il n'est pas contagieux.

Il débute dans 95 o/o des cas sur la gencive; par une gingivite ou une escarre donnant une odeur spécifique, l'infection se communique au *sac folliculaire de la dentition définitive en formation* (avec expulsion des dents et ostéite du maxillaire) comme le prouvent les graphies présentées, ce qui explique que le Noma est exclusivement une maladie de la jeune enfance malgache; c'est une *ostéo-gingivite*. Dans 5 o/o des cas, la même lésion primitive débute sur la muqueuse jugale au niveau de la commissure, symétriquement ou d'un seul côté.

Grâce à la détermination du point de départ de la maladie, le traitement a donné un succès constant dans 83 cas consécutifs : 23 cas d'extrême début avec la Tyrothricine en application locale. 50 cas à des stades plus avancés avec la Pénicilline (200 à 400.000 unités) *in situ*, dans la gencive et dans le foyer osseux de nécrose. 8 cas aux mêmes stades avec la Streptomycine (1 g. par jour pendant 2 ou 3 jours, *in situ*).

Hypertrophie du thymus chez un nourrisson Malgache, par MM. Journe, Gonnet et Raharijaona.

Note sur la rage à Tananarive en 1947, par MM. Buck, Neel, Chiffe.

Intervention de M. Poisson.

Bibliographie

(1) G A. H. Ticks found on Man and his domestic Animals and Poultry in South Africa. *Journal du Depart. d'Agriculture.* Union Sud-africaine, juillet 1920.

(2) R. Du Toit. *Ticks and Tick borne Diseases.* Part. I. The Argasidæ and Ixodidæ. *Farming in South africa,* mars 1947, vol. 22, nº 252, p. 408-423.

INFORMATION

SUR *SALMONELLA BLEGDAM* ET SA PRÉSENCE EN EXTRÊME-ORIENT

Par J. H. RAYNAL et J. FOURNIER

Dans un des précédents *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (t. XLI, 1948, nos 3-4, p. 129-133) a paru l'intéressante communication de MM. A. Jude et L. Le Minor : « *Salmonella* isolées en Indochine au cours d'affections typho-paratyphoïdiques ».

En ce qui concerne la présence de *Salmonella blegdam* en Extrême-Orient, il nous paraît utile d'ajouter aux références des auteurs les quelques travaux déjà parus qui ont trait aux recherches effectuées à l'Institut Pasteur de Chang-Haï de 1938 à 1945.

Ils relatent l'isolement de 12 souches de *Salmonella blegdam* chez 8 malades et de 8 souches de la même salmonelle chez 8 rongeurs trouvés naturellement infectés : 4 rats sauvages et 4 rongeurs de laboratoire (2 cobayes, 1 rat blanc et 1 souris blanche).

Ils confirment l'opinion que *Salmonella blegdam*, considérée comme une entité rare dès le début des recherches sur les salmonelles, se retrouve avec une relative fréquence en Extrême-Asie et au delà puisque, *après la Chine*, la Nouvelle-Guinée, les Philippines et maintenant l'Indochine ont permis l'isolement de nombreux exemplaires.

Les faits cliniques observés à Chang-Haï militaient en faveur d'un rôle pathogène actif de cette salmonelle.

Voici d'ailleurs, pour ceux que la question intéresse, le relevé des publications venant s'ajouter à la communication initiale de l'un de nous, seule référence déjà citée dans le travail de MM. Jude et Le Minor :

Rapports sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1939, en 1940, en 1941, en 1942, en 1943, en 1944, en 1945 (7 vol. impr. à Chang-Haï).

J. H. Raynal, J. Fournier et T. T. Kouo. — Note sur deux cas de septicémie à *Salmonella blegdam* (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore* (Chang-Haï), 6, 1941, 385-391).

J. H. Raynal. — Dépistage bactériologique des infections du groupe typho-paratyphoïdique de 1938 à 1940 (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore* (Chang-Haï), 6, 1941, 232-247).

J. H. Raynal et J. Fournier. — Le diagnostic des salmonelloses à l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1941 (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore* (Chang-Haï), 7, 1942, 79-101).

J. Fournier et W. Lou. — Deux cas de typhus exanthématique compliqués de septicémie à *Salmonella enteritidis* (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore* (Chang-Haï), 7, 1942, 102-107).

J. Fournier. — Serological typing of *Salmonella enteritidis* isolated in Shanghai (*The Chinese Medical Journal*, 61, 1942, 148-152).

J. H. Raynal et J. Fouanier. — Le diagnostic des salmonelloses à l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1942 (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore* (Chang-Haï), 8, 1943, 173-197).

J. H. Raynal, J. Fouanier et T. T. Kouo. — Sur cinq souches de *Salmonella enteritidis* var. *blegdam* isolées à Chang-Haï (*Revue Médicale d'Extrême-Orient* (Hanoï), 21, 1943, 533-540).

J. H. Raynal et J. Fournier. — *Les salmonelles à Chang-Haï* (Monographie de l'Institut Pasteur de Chang-Haï, 1945 ; Sou Sè Wé Chang-Haï, 43 pages) (paru aussi *in* : *Médecine Tropicale*, 7, 1947, 199-237).

COMMUNICATIONS

LA SÉRO-AGGLUTINATION DE HOLLANDE CHEZ 61 LÉPREUX DE LA GUADELOUPE

Par E. J. MAUZÉ et Mlle E. PILIN (*)

En 1933, M. Hollande a mis au point une technique de séro-agglutination tuberculeuse qui utilise comme antigène une émulsion à 40 millions de germes par centimètre cube de bacilles de Koch vivants, souche B K N d'Arloing et Courmont (bacilles homogènes).

De nombreux auteurs se sont attachés ces dernières années à rechercher des réactions sérologiques ou allergiques communes à la lèpre et à la tuberculose. Nous avons cherché si le sérum de lépreux agglutinait le bacille de Koch homogène.

Nous avons au préalable vérifié que les 61 lépreux choisis n'étaient pas tuberculeux (clinique, radiologie, bactériologie). Il s'agissait de malades traités soit à l'huile de Chaulmoogra, soit à l'éther de Chaulmoogra, soit au bleu de méthylène.

Nous avons observé que les lépreux présentent une séro-agglutination tuberculeuse (B. K. H.) positive dans 86,8 o/o des cas. Comme dans la tuberculose, la séro-agglutination est d'autant plus positive que le processus de défense vis-à-vis du germe infestant est intense. Une réaction négative avec contrôle bactériologique positive indiquerait un état d'anergie du sujet, au contraire une réaction positive serait l'indice d'un processus de défense favorable à l'amélioration.

Il ne semble pas y avoir de relation directe entre la positivité de la réaction et la forme clinique de la maladie, toutefois il apparaît que dans les formes nerveuses pures ou à prédominance nerveuse, la réaction soit plus fortement positive que dans les formes lépromateuses ou maculeuses.

Travail de l'Institut d'Hygiène de Pointe-à-Pitre (Guadeloupe)

(*) Séance du 12 mai 1948.

ESSAIS D'UN TRAITEMENT AMBULATOIRE DE LA LÈPRE PAR LA STREPTOMYCINE, ÉMULSIONNÉE DANS LES ESTERS ÉTHYLIQUES DE CHAULMOOGRA

Par R. CHAUSSINAND, C. PARIS et O. CROUGUE (*)

Les essais de traitement de la lèpre par la streptomycine portent sur un nombre restreint d'observations qui ne permettent pas encore de formuler des conclusions définitives. Cependant, Faget et Erickson (1) ont pu constater 7 améliorations légères sur un total de 10 lépromateux traités pendant 4 mois, soit uniquement à la streptomycine (2.000.000 U. S. par 24 heures), soit à la streptomycine associée à la promine.

Nous avons expérimenté sur deux lépromateux un traitement ambulatoire en injectant quotidiennement une émulsion d'esters éthyliques de chaulmoogra et de streptomycine. Nous espérions réaliser ainsi un complexe médicamenteux synergique.

Le traitement a été conduit de la façon suivante. La streptomycine dissoute dans 1 cm³ d'eau distillée est mélangée à 1 cm³ d'esters éthyliques de chaulmoogra. On agite longuement la préparation pour obtenir une émulsion aussi fine que possible et on effectue immédiatement l'injection. La dose journalière est administrée en une seule fois, à 10 heures du matin, par voie intramusculaire ou sous-cutanée.

1) X..., âgé de 56 ans, nous est adressé avec le diagnostic de syringomyélie après un séjour de 25 ans en Indochine. Il n'avait été traité que par l'électrothérapie. Il s'agit de toute évidence d'un lépreux lépromateux. Le malade présente, en effet, les lésions suivantes : infiltration diffuse de la face et des oreilles, gros nodules sous-cutanés aux poignets et sur les premières phalanges des doigts, taches cuivrées non infiltrées, disséminées sur tout le corps. On note en outre, une anesthésie complète située aux extrémités des quatre membres, des griffes cubitales bilatérales réductibles et une atrophie très prononcée des muscles interosseux. La date du début de la maladie est difficile à préciser, mais le premier symptôme consistant dans l'anesthésie de l'annulaire droit semble remonter à 7 ans environ.

L'examen bactériologique montre dans le mucus nasal d'assez nombreux bacilles acido-résistants isolés ou en amas et de rares globi (++). Dans les biopsies des lésions cutanées, on constate la présence de très nombreux bacilles isolés ou groupés en amas et en globi (+++).

La réaction de Mitsuda est négative.

(*) Séance du 7 juillet 1948.

Le malade est à classer comme lépromateux avancé (L3*c* 2*p* + +) (*).

Le traitement ambulatoire streptomycine-chaulmoogra est conduit de la façon suivante :

Du 17 août au 15 septembre, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 1/3 de flacon de streptomycine soit 333.333 U. S. environ.

Du 16 septembre au 23 octobre, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 500.000 U. S.

Du 24 octobre au 1er novembre, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 1.000.000 U. S.

Du 2 novembre au 3 novembre, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 2.000.000 U. S.

Les injections ne se résorbant plus, le traitement est arrêté le 4 novembre. Le malade a donc reçu en injections quotidiennes, pendant 79 jours, un total de 42.000.000 U. S. émulsionnées dans 79 cm³ d'esters éthyliques de chaulmoogra. Ce traitement ambulatoire a été très bien supporté. Le malade n'a ressenti qu'une légère lassitude accompagnée d'une faible perte de poids.

A l'examen clinique on constate une régression notable de l'infiltration diffuse de la face et des oreilles. Les autres lésions cutanées, par contre, ne montrent aucune modification appréciable.

Au point de vue bactériologique, on note dans le mucus nasal une diminution nette du nombre des bacilles et la présence de globi, formés de bacilles granuleux, en partie vidés de leur contenu. Dans les nodules, on ne constate aucun changement. Mais dans les lésions cutanées non infiltrées, les globi ont disparu et on observe la présence de nombreux bacilles gonflés, mal colorés, ressemblant aux formes bacillaires involuées des malades de type bénin tuberculoïde.

Nous n'avions jamais constaté la présence de bacilles involués et de globi en partie vidés de leur contenu chez nos malades lépromateux traités pendant 2 à 3 mois uniquement par les esters de chaulmoogra. Aussi, étions-nous tentés d'en attribuer la cause à la streptomycine dont l'action aurait pu être plus marquée dans les lésions non infiltrées où la circulation sanguine se révèle plus intense que dans les nodules. C'est pourquoi nous avons expérimenté le même traitement sur un deuxième malade lépromateux ne présentant aucune lésion nodulaire.

2) Y..., âgé de 26 ans, nous est adressé après un séjour de 8 ans en Extrême-Orient. Le malade est porteur de lésions cutanées érythémateuses de type lépromateux, non infiltrées ou peu infiltrées, disséminées

(*) Le symbole *c* signifie lésions cutanées, le symbole *p*, troubles polynévritiques. Les deux signes + indiquent la présence de bacilles de Hansen dans le mucus nasal et dans les biopsies.

sur la face et sur tout le corps. On note également la présence de quelques anciennes macules hypopigmentées dont les bords ont subi la transformation en lésions lépromateuses. La date du début de l'infection ne peut être précisée. Le malade n'a pas été traité.

L'examen bactériologique ne montre dans le mucus nasal que de très rares bacilles acido-résistants isolés (+). Dans les biopsies des taches lépromateuses, on note la présence d'assez nombreux bacilles isolés ou en amas et de rares globi (++).

La réaction de Mitsuda est négative.

Le malade est à classer comme lépromateux modéré (L2c ++).

Le traitement ambulatoire streptomycine-chaulmoogra est institué de la façon suivante :

Du 18 décembre 1947 au 9 janvier 1948, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 500.000 U. S.

Du 10 janvier au 4 février, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 1.000.000 U. S.

Du 5 février au 24 mars, 1 cm³ d'esters de chaulmoogra + 2.000.000 U. S.

Le traitement est arrêté le 25 mars, les injections ne se résorbant que très lentement. Le malade a donc reçu en injections quotidiennes, pendant 98 jours, un total de 135.500.000 U. S. émulsionnées dans 98 cm³ d'esters éthyliques de chaulmoogra. Le traitement a été parfaitement supporté. On a toutefois enregistré, comme dans le cas précédent, un état de lassitude et un léger amaigrissement.

A l'examen clinique, on n'observe que des modifications minimes au niveau des lésions cutanées. Certaines taches, notamment celles de la face, ont pâli.

Le mucus nasal est devenu négatif, mais les lésions cutanées se révèlent aussi bacillifères qu'avant le traitement. Nous n'avons retrouvé, ni les formes bacillaires involuées, ni les globi partiellement vidés de leur contenu, que nous avions observés chez le malade précédent.

L'amélioration légère constatée chez ce malade ne peut guère être interprétée en faveur d'une action de la streptomycine, puisque nous avons pu noter des résultats semblables sur des lépromateux modérés traités, pendant 2 à 3 mois, uniquement par les esters éthyliques de chaulmoogra.

Il est évident que deux observations ne permettent pas d'apporter des conclusions fermes sur la valeur d'un traitement. Toutefois, les légères améliorations cliniques et bactériologiques constatées chez nos deux malades ne sont guère plus marquées que celles obtenues avec un traitement aux seuls esters de chaulmoogra. L'action de la streptomycine sur l'infection lépreuse paraît donc minime.

Cet antibiotique, dont l'emploi prolongé est très coûteux, ne peut être, à notre avis, recommandé dans le traitement de la lèpre. Notre expérimentation démontre, en outre, qu'un traitement ambulatoire par la streptomycine (jusqu'à 2.000.000 U. S. par 24 heures, administrées en une seule injection) peut être institué, sans aucun inconvénient, pendant 98 jours.

Institut Pasteur, Service de la lèpre.

Bibliographie

(1) Faget (G. H.) et Erickson (P. T.). *Intern. Journ. Leprosy*, 1947, 15, p. 146-153.

LE ROLE DU POU DE L'HOMME DANS LA TRANSMISSION DE LA PESTE A MADAGASCAR

Par R. FAVAREL (*)

Mis en cause dès 1899 par la Commission allemande de la peste, le Pou de l'Homme ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait négligeable dans la transmission naturelle de la peste humaine (1). Voici longtemps que sa contamination sur l'homme malade a été mise en évidence : en 1903, Herzog (2) note la présence de B. de Yersin chez le pou de tête prélevé sur des pesteux. Swellengrebel et Otten en 1914 et Sukueff (3) en 1922 avec *Pediculus vestimenti*, de Raadt en 1915, puis Long, avec *Pediculus capitis* obtiennent par inoculation des broyats de ces parasites l'infestation des animaux d'expérience. Il s'en faut cependant que l'infection du pou soit constante, voire fréquente — Tsurumi (4) lors de l'épidémie de peste de Mandchourie de 1920-1921 n'a pu contaminer un seul animal avec les broyats de 135 poux prélevés sur 10 pesteux vivants ou morts; il obtint cependant un résultat positif avec 100 poux gorgés sur des cadavres pesteux humains puis mis à piquer des cobayes sains. Par contre G. Blanc et M. Balthazard (5) qui ont fait au Maroc une étude magistrale de la transmission de la peste bubonique et septicémique et qui ont expérimenté sur un nombre considérable de poux ont noté fréquemment l'infection de ce parasite lorsqu'il est récolté sur des pesteux et ont obtenu dans un cas l'infection expérimentale du cobaye par piqûre d'un pou récolté sur l'homme malade.

En ce qui nous concerne, nous avons à l'Institut Pasteur de Tananarive vérifié une fois l'infection du pou au cours de 14 expé-

(*) Séance du 9 juin 1948.

riences faites avec des poux prélevés soit sur des pesteux (5 expériences) soit sur des contacts directs de pesteux (9 expériences). Parmi ces derniers aucun contact d'ailleurs ne s'est avéré contaminé, à l'exception d'une femme contact de peste pulmonaire qui a commencé elle-même une peste pulmonaire le lendemain de la récolte du pou et qui est morte en 3 jours.

L'expérience positive est relative à 3 poux arrivés morts au laboratoire, prélevés sur le cadavre de Rasoavololona, 7 ans, décédée de peste bubonique (bubon crural) à Isotry (Tananarive) le 2 décembre 1946. Les frottis confectionnés *post mortem* à partir des ponctions d'organes ont donné les résultats suivants : *Bubon* : présence de très nombreux B. de Yersin. *Foie* : négatif. *Poumons* : négatif. Le produit de la ponction du bubon dilué en eau physiologique inoculé par peau rasée au cobaye a tué ce dernier de peste en 4 jours. Les 3 poux broyés en eau salée stérile ont été injectés par voie péritonéale au cobaye n° 31.228 qui est mort de peste aiguë en 4 jours. A partir de chacun de ces deux cobayes nous avons isolé 2 souches de B. de Yersin, l'une ayant pour origine la ponction d'organes, l'autre les poux du même malade et nous avons cherché à comparer leur virulence. On sait que dans leurs expériences de transmission de la peste au cobaye par broyat d'ectoparasites humains (Xenopsylla, Pulex et Poux), G. Blanc et M. Balthazard ont noté que les délais de mort des animaux d'expérience étaient plus courts avec des broyats de poux (5). Dans nos deux expériences relatées ci-dessus nos 2 cobayes sont morts dans les mêmes délais (4 jours). La voie d'introduction des matériels virulents n'étant pas la même, et leur richesse en B. de Yersin étant inconnue, ces deux expériences sont difficilement comparables. Aussi avons-nous procédé à une autre expérience : 2 jours après l'isolement des germes nous avons injecté par voie sous-cutanée 0 cm³ 5 d'une culture de 48 heures en bouillon de chacune de ces 2 souches respectivement à 2 cobayes : la souche « cadavre » a tué son cobaye en 5 jours et la souche « pou » a tué le sien en 4 jours. Nous aurions dû évidemment expérimenter sur 2 lots de plusieurs animaux ce qui eût éliminé l'erreur due à la résistance individuelle mais les besoins momentanés en cobayes pour le service courant ne nous l'ont pas permis. Si l'on admet qu'une différence de 24 heures dans la survie de chacun des cobayes est appréciable, la souche « pou » s'est montrée légèrement plus virulente ; mais de cette unique expérience nous ne tirerons pas de conclusions fermes. Aussi bien, — en admettant qu'elle ait existé — cette légère différence de virulence ne s'est pas maintenue : 6 mois après l'isolement, ces 2 souches tuent le cobaye dans les mêmes délais : 1 milliard de germes *environ* en injection sous-cutanée tue le cobaye en

3 jours avec les souches conservées à la glacière et en 5 jours avec les souches conservées à la température ordinaire.

Quelle est l'importance du rôle joué par le pou dans la transmission de la peste à Madagascar? Ce parasite est très répandu dans les classes pauvres de la Société malgache. Les poux de tête sont infiniment plus nombreux que les poux de corps et les enfants sont généralement plus parasités que les adultes.

Les maigres résultats obtenus au laboratoire permettent-ils de se faire une idée de ce qui se passe dans les conditions naturelles? L'expérimentation sur le pou est malaisée, le parasitisme exclusif pour l'homme rendant impossible la nutrition du pou sur les animaux. De fait, le sang de tous nos animaux de laboratoire (souris, rat, cobaye, lapin lemuriens) s'est montré toxique pour le pou qui meurt régulièrement 24 à 48 heures après le premier repas sanguin pris sur ces animaux. D'autre part nous sommes loin d'avoir obtenu les quantités impressionnantes de poux mentionnées par ceux qui nous ont précédé dans ces recherches. A Madagascar, le diagnostic de peste est le plus souvent porté *post mortem* (*) et l'on sait que le pou abandonne le cadavre dès que celui-ci commence à se refroidir. De plus lorsque les agents d'hygiène viennent faire les prélèvements d'usage, la famille a déjà lavé le mort et l'a changé de vêtements.

Les renseignements donnés par la clinique ne nous sont guère d'un plus grand secours. C'est évidemment vers le siège du bubon qu'il faut regarder mais si l'on peut estimer qu'un bubon crural est généralement consécutif à une piqûre de puce, il faut bien admettre qu'une puce peut piquer n'importe quelle partie du corps et intéresser par conséquent n'importe quel territoire lymphatique. A la rigueur peuvent-être mis sur le compte de *P. capitis* les lésions qui intéressent le cuir chevelu et les ganglions qui drainent la circulation lymphatique de celui-ci c'est-à-dire les ganglions sous occipitaux, mastoïdiens et parotidiens. Or que voyons-nous ici? Une statistique des cas de peste bubonique répartis d'après le siège du bubon et échelonnés sur environ 2 ans (avril 1945 à fin mai 1947) nous donne sur 247 cas de peste bubonique : 175 bubons inguinaux ou cruraux, 42 bubons axillaires, 8 bubons cervicaux, 11 bubons sous-maxillaires, 1 bubon mastoïdien. Ce dernier cas pourrait être retenu mais sur ces seules données anatomiques aucune conclusion précise ne peut être établie et on ne peut que conclure que l'infection par piqûre de *P. capitis* paraît exceptionnelle. Quant à *P. vestimenti* aucune localisation du bubon ne nous

(*) En 1946, par exemple, sur 278 cas de peste diagnostiqués, 42 seulement l'on été sur le vivant.

permet de l'incriminer spécialement et si l'on peut arguer que la peste dite septicémique est parfois une peste à bubon inapparent il n'y a aucune raison qui permette d'attribuer à *P. vestimenti* un rôle plus important qu'à *P. capitis* dans la transmission de la peste par piqûre. Nous ne citerons que pour mémoire les angines pesteuses consécutives à la mastication des poux infectés. Le fait cité par Long à propos des Indiens de l'Equateur n'a jamais été observé à Madagascar.

Mais il y a une raison de dénier au pou toute participation importante dans la transmission de la peste à Madagascar (participation qui, si elle existait, devait être importante étant donné la densité du parasitisme) et cette raison est donnée par la considération des caractères épidémiologiques de la maladie. L'incidence de la peste est ici tellement liée à la biologie de *X. cheopis* (*X. cheopis* du rat et *X. cheopis* libres) qu'après les travaux de G. Girard, J. Robic et F. Estrade nous n'insisterons pas sur ce chapitre. La peste est une maladie saisonnière qui se manifeste avec une régularité « météorologique », alors que le parasitisme du pou sur l'homme est permanent. Il n'y a jamais de contaminations massives dans une case ou un village donnés et chaque fois qu'on l'a recherchée on a trouvé à l'origine des épisodes de peste une épizootie murine. Enfin nous avons considéré une statistique portant sur les cas de peste de ces 10 dernières années (1937 à 1946). Sur un total de 2.994 cas de peste bubonique ou septicémique on note suivant l'âge :

	Sexe M.	Sexe F.
enfants de 0 à 2 ans	57 cas	47 cas
enfants de 3 à 15 ans	591 »	429 »
adultes	1.038 »	657 »
vieillards	92 »	83 »

Sans vouloir tirer de ces chiffres une conclusion définitive, on peut dire tout au moins que c'est parmi les individus qui ont le moins de poux (adultes) que l'on rencontre le plus grand nombre de cas de peste.

Conclusions

1° Le broyat de 3 poux prélevés sur un cadavre pesteux humain et injecté au cobaye a transmis la peste à ce dernier. On peut se demander si la souche de B. de Yersin provenant du pou ne s'est pas montrée légèrement plus virulente que celle qui a été isolée du cadavre humain sur lequel le pou avait été prélevé, mais si elle a existé, cette différence ne s'est pas maintenue et recherchées au bout de 6 mois, les virulences respectives des 2 souches se sont montrées identiques.

2° Les données épidémiologiques ne permettent pas d'attribuer au pou un rôle appréciable dans la transmission interhumaine de la peste à Madagascar.

Institut Pasteur de Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

1. GIRARD (G.). — Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.* 1943, XXXVI, p. 2 (Bibliographié).
2. WU LIEN TEH et coll. — *Plague,* Shanghaï, 1936, p. 299.
3. WU LIEN TEH. — *A treatise on pneumonic plague*, Genève 1926.
4. TSURUMI. — Recherches sur la peste pulmonaire. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, 1924, XVI, p. 1369.
5. BLANC (G.) et BALTHAZARD (M.). — Recherches sur le mode de transmission naturelle de la peste bubonique et septicémique. *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc*, 1945, III, cahier 5.

L'ÉPIDÉMIE DU PALUDISME A MIDDELBOURG DANS LES ANNÉES 1940 A 1946 Y COMPRIS UN EXAMEN DE PORTEURS DE PARASITES

Par H. DOELEMAN et P. H. VAN THIEL (*)

Ce n'est que depuis 1900 qu'on sait avec certitude que le paludisme se présente en Zélande. Après 1900 et l'épidémie de 200 cas primaires le paludisme y a disparu, jusqu'à la période 1920-1924 où de nouveaux cas de malaria se présentèrent au cours d'une autre épidémie. En 1939, on constata encore quelques cas qui se trouvèrent être les précurseurs d'une épidémie qui s'ouvrit en 1940 avec 40 cas primaires, qui eut son maximum en 1943 avec 200 et sa fin, en 1945 (14 cas).

L'épidémie de paludisme à Middelbourg se trouva être différente sous les rapports suivants de celles qui se produisirent en d'autres parties de la Hollande :

1° Le maximum était souvent en août, parfois en juillet, mais pas en mai-juin. 2° La plupart des cas étaient solitaires (59 0/0), même dans les familles riches en enfants. 3° Le paludisme se présentait bien souvent dans les familles sans enfants ou les familles avec peu d'enfants. 4° La maladie ne se présentait pas principalement parmi les enfants.

En 1942, il y eut un maximum en automne dans la courbe de

(*) Séance du 14 avril 1948.

fréquence de la maladie. La vue de Korteweg (1929), selon laquelle un maximum de ce genre, issu d'infections automnales se manifestant trop tôt, représente un pronostic défavorable pour les cas primaires auxquels il faut s'attendre l'année suivante, se trouva confirmée.

L'indice splénique parmi les écoliers se trouva être remarquablement bas, savoir 3,2 o/o. Lors de l'examen, un seul cas s'est révélé qui n'était pas connu par les déclarations des médecins du lieu. En septembre 1941, des caves dans le centre de la ville, mises à nu par suite du bombardement de Middelbourg en mai 1940, étaient de riches foyers d'anophèles. Ici on se trouvait devant une situation exceptionnelle, savoir que le biotype *atroparvus* d'*Anopheles maculipennis* avait choisi des foyers d'eau douce, alors qu'il y avait dans les environs de Middelbourg assez de foyers d'eau saumâtre où on en trouvait en réalité. Il y avait même des larves dans des caves, dans lesquelles la lumière du soleil pouvait à peine pénétrer. On ne saurait rendre responsables ces caves inondées de l'extension du paludisme en 1941, parce que ce n'est qu'après le mois d'octobre 1940 que les caves contenaient de l'eau.

Le paludisme a été combattu de la façon suivante :

1° En prenant soin qu'*atroparvus*, pendant le temps qu'il s'infecte lui-même et puis l'homme, c'est-à-dire dans les demeures à partir de la mi-août jusqu'à la fin d'octobre, ne rencontre pas de parasites dans le sang humain. On y parvint par la soi-disant quininisation automnale de ceux qui avaient eu la maladie la même année ou l'année précédente et particulièrement de 65 porteurs de parasites. Dans ce but on administrait pendant deux jours consécutifs (lundi et mardi) de chaque semaine 1 g. de quinine aux personnes âgées de plus de 15 ans, une quantité moins grande d'après l'âge aux enfants ; aux enfants de 5 ans chaque fois 0,5 g. ; aux enfants au-dessous de 5 ans 0,25 g. et ce pendant 8 semaines (d'abord on administrait la moitié de la dose). Dans les familles asociales, une travailleuse sociale veillait à ce que la quinine fût prise en réalité, tandis qu'on contrôlait de temps en temps dans toutes les familles la quantité de tablettes qui étaient restées.

2° En tuant pendant la période de la mi-août jusqu'à la fin d'octobre les moustiques dans les chambres à coucher des susdits paludéens, parasités possibles. Pour cela, on vaporisait, dans ces maisons, du shelltox en un brouillard épais et répétait tous les quinze jours.

3° En faisant disparaître les gîtes d'anophèles situés dans les caves du centre de la ville.

Chez les porteurs de parasites dont le sang renfermait jusqu'à 8.160 parasites par millimètre cube de sang dans la première

moitié d'août le sang, après le commencement de la quininisation automnale le 15 août, était déjà ou complètement négatif le 20 août, ou contenait une seule fois encore 1 ou 2 parasites. Si l'on suivait la quininisation loyalement, le sang continuait à être négatif. Cependant, dès que le porteur susdit cessait de prendre régulièrement la quinine, on constatait immédiatement la réapparition des parasites dans le sang périphérique.

L'expérience de Paesi (1944), d'après laquelle les fluctuations dans le nombre des parasites montrent une certaine régularité chez un porteur de parasites a pu se confirmer, de sorte qu'on eut à se contenter pour la recherche des parasités d'un triple examen, 10 et 16 jours après le premier. Un seul examen ne donne pas une bonne impression du nombre réel de parasités.

Les conclusions à tirer de l'examen clinique des dits parasités sont les suivantes :

1° En général, les porteurs de parasites ont un taux d'hémoglobine normal, un nombre normal d'érythrocytes et de leucocytes, et une distribution des cellules également normale. 2° La lymphocytose en cas d'un nombre normal de globules blancs du sang, qu'on rencontre encore en certain cas, est probablement une manifestation de la guérison du processus, comme c'est le cas pour d'autres maladies contagieuses. 3° Le nombre normal de monocytes met en lumière qu'il n'y a plus d'état d'irritation du système réticulo-endothélial. 4° La rapidité normale de la formation du dépôt d'érythrocytes indique également que l'infection s'est apaisée. 5° Le fait qu'il n'y a pas de différences dans l'hémogramme en cas de présence ou d'absence de parasites dans le sang périphérique indique que les parasites peuvent séjourner à d'autres endroits du corps. Le nombre variable de parasites et les résultats tantôt positifs tantôt négatifs de l'examen du sang signalent également la même chose. On peut peut-être déduire du fait qu'on a rencontré si rarement un état d'irritation du réticulo-endothélium que les parasites peuvent se retirer lors de ce système. 6° Les porteurs de parasites disposent de tant de prémunition qu'ils restent préservés contre les récidives. 7° En général les porteurs de parasites se plaignent fort peu et l'on ne trouve pratiquement pas de déviations cliniques chez eux, de sorte qu'on peut dire que le terme « porteurs de parasites bien-portants » a acquis à juste titre droit de cité.

Le traitement qui se base sur la contagion de l'homme en automne, présente les imperfections suivantes :

1° L'infection estivale (donc avant la mi-août) chez l'homme est possible (très probablement cinq cas), mais les données ne nous apprennent pas le pourcentage des cas dans lequel l'infection esti-

vale se présente. 2° Un malade peut présenter le danger d'infection en automne avant d'être traité. Il en résulte qu'un avis immédiat et un arrosage sans délai sont nécessaires.

Lorsqu'à la fin de 1945 on eut suivi l'épidémie pendant 6 années et que pratiquement tous les cas furent connus, l'indice splénique des écoliers de Middelbourg devint normal (en décembre 1945 4,8 o/o sur 1.745 élèves). Chez 84 enfants dont la rate était positive, le sang était négatif (triple examen selon Paesi). Par l'examen de la rate on n'a donc pas découvert de nouveaux cas.

L'explication la plus évidente du fait qu'une épidémie s'est présentée à Middelbourg seulement, et non ailleurs en Zélande, peut consister en :

1° La présence ;

2° L'entrée de porteurs de parasites, justement dans Middelbourg ;

3° Des circonstances favorables pour les anophèles, grâce auxquelles leur nombre a beaucoup augmenté. La première conception trouve de l'appui dans le fait que Middelbourg a toujours été un foyer de paludisme, la seconde dans le fait que la caserne a été peuplée par des militaires allemands et la troisième dans la présence de beaucoup de chevaux de militaires au centre de la ville, grâce à quoi plus d'anophèles se sont rendus à la ville que dans les années normales ; en 1940, il y avait des écuries au centre de la ville qui contenaient 20.000 anophèles ; de tels nombres n'ont plus été observés après.

Nous tenons à souligner ici que l'inondation (octobre 1944) n'est pas la cause de l'extinction de l'épidémie ; l'inondation ayant eu lieu, lorsque les moustiques étaient déjà dans les maisons, l'infection automnale aurait donc pu avoir lieu normalement. L'inondation peut bien avoir aidé à faire disparaître totalement l'épidémie, parce qu'en l'été 1945 pratiquement toute l'île était submergée d'eau de mer, il n'y avait donc presque pas de gîtes anophéliens. En effet, en 1946 et en 1947 il n'y a pas eu de cas autochtones de paludisme à Middelbourg.

L'épidémie de Middelbourg a une double signification. En premier lieu, on a tâché pour la première fois dans une ville des Pays-Bas de combattre l'épidémie par l'arrosage-shelltox — vieille méthode maintenant — de certaines maisons et par la quininisation automnale et la méthode de rendre les porteurs de parasites inoffensifs pour les anophèles pourrait servir de guide dans d'autres domaines de la maladie. De plus, la lutte contre le paludisme, malgré beaucoup de difficultés, peut à la longue être couronnée de succès.

Il va de soi que l'examen du sang dans chaque cas suspect suivi d'une déclaration exacte et de son enregistrement sont des obligations de premier ordre.

(Laboratoire de Parasitologie de l'Université et Département de Parasitologie de l'Institut de Médecine Tropicale à Leyde).

ESSAIS DE TRAITEMENT CURATIF DU PALUDISME AIGU PAR UN NOUVEAU DÉRIVÉ SYNTHÉTIQUE : LA NIVAQUINE C.

Par J. CANET (*)

Dans une note précédente, nous avons exposé les résultats obtenus en traitant 20 accès de paludisme aigu par un nouveau dérivé synthétique encore hors commerce : la Nivaquine C. ou 3.038 R. P.

Nous complétons aujourd'hui ces premiers résultats en rapportant ceux que nous avons enregistrés au cours d'une seconde série plus importante de 120 cas, réalisée dans des conditions absolument identiques à la première.

Milieu et conditions d'expérimentation. — Ces 120 observations nouvelles, de même que les précédentes, ont été recueillies dans notre service, à l'Hôpital de Quanloi (Honquan), de septembre 1947 à février 1948.

Nos 120 malades se répartissent en :

— 101 ouvriers agricoles originaires du Tonkin, âgés de 18 à 56 ans, parmi lesquels 6 femmes et 95 hommes : *Pl. falciparum :* 91 ; *Pl. vivax :* 10.

— 14 enfants annamites âgés de 2 à 13 ans : *Pl. falciparum :* 10 ; *Pl. vivax :* 4.

— 5 européens adultes âgés de 21 à 28 ans : *Pl. falciparum :* 1 ; *Pl. vivax :* 4.

Tous sont depuis longtemps installés sur les plantations d'hévéas de la région de Honquan, situées en pleine zone de terre-rouge, bien connue pour son hyperendémie malarienne permanente. Tous ont déjà présenté antérieurement plusieurs accès palustres et sont porteurs d'une splénomégalie plus ou moins marquée (en majorité indices spléniques 2 et 3). Tous les enfants sont nés dans la région. Aucun cas de primo-infection par conséquent.

(*) Séance du 9 juin 1948.

Ces 120 malades ont été hospitalisés pour accès palustre aigu typique, sans gravité spéciale, caractérisé par :

— température élevée,

— présence d'hématozoaires dans le sang périphérique.

Nous avons éliminé volontairement les malades atteints d'accès pernicieux ou de cachexie palustre.

Nous avons rencontré :

— 102 fois : *Pl. falciparum* ; — 18 fois : *Pl. vivax* (sur 120 cas).

Notons en passant la fréquence du *Pl. vivax* chez les Européens : 4 sur 5, et chez les enfants indigènes : 4 sur 14.

De plus, nous avons vu 7 fois apparaître des gamétocytes de *Pl. falciparum* en cours de traitement.

Tous ces malades ont été suivis par nous régulièrement et ont fait l'objet, matin et soir régulièrement, d'une prise de température et d'une prise de sang sur lame (film et goutte épaisse) suivie d'un examen microscopique immédiat après coloration au Giemsa.

Posologie. — Tous les malades ont reçu la même posologie, à savoir 0 g. 30 par jour de chlorhydrate de Nivaquine (Nivaquine C.) sous forme de 3 dragées, chaque dragée renfermant 0 g. 10 de base active. Seuls les enfants ont reçu une dose moindre, à savoir 0 g. 10 par jour de 2 à 5 ans ; 0 g. 20 de 5 à 12 ans. Cette dose correspondant à leur âge, il est légitime de les inclure dans la série des adultes traités quotidiennement par 0 g. 30.

Le traitement par Nivaquine, à l'exclusion de tout autre médicament, a été poursuivi jusqu'à la disparition des schizontes vérifiée par 2 examens hématologiques négatifs. Il n'a été prolongé au delà que dans certains cas — que nous verrons plus loin — où l'apparition de gamétocytes en cours ou en fin de traitement nous a incité à augmenter la dose de Nivaquine en vue de rechercher l'action éventuelle de ce produit sur les formes sexuées du plasmodium.

Les dragées ont été ingérées, soit en une seule fois le matin (0 g. 30), soit à raison de 0 g. 10 en trois fois dans la journée, sans que nous observions d'ailleurs la moindre différence dans le comportement du médicament suivant ces deux modes d'absorption.

Résultats. — Etant données les réductions de volume imposées actuellement aux articles, il nous est impossible de donner dans cette note les résultats détaillés de nos observations.

Voici les résultats résumés :

1° *Pour* Pl. falciparum *la température* disparaît dans 62 o/o des cas dès le 2e jour du traitement et 32 o/o le 3e jour, autrement dit 93 o/o des malades sont apyrétiques au soir du 3e jour.

— *Les schizontes* disparaissent dans la proportion de 24 o/o le 3e jour, 52 o/o le 4e jour et 20 o/o le 5e jour, c'est-à-dire que 95 o/o des examens de sang sont négatifs au soir du 5e jour. Les

rares cas où les schizontes persistent jusqu'au 6e et 7e jour sont numériquement négligeables.

2° *Pour* Pl. vivax, *la température* dans l'ensemble cède plus rapidement que dans le cas du *Pl. falciparum* : 75 o/o des malades sont apyrétiques au 2e jour et 20 o/o au 3e jour. Mais le résultat final est analogue dans les deux cas puisque 95 o/o des malades environ sont également apyrétiques au soir du 3e jour.

— *Les schizontes* de *vivax*, par contre, semblent plus tenaces : au 4e jour, 60 o/o seulement des lames sont négatives; mais au 5e jour, on retrouve la proportion de 95 o/o obtenue pour le *Pl. falciparum*.

Les différences observées nous paraissent d'une importance relative, le fait essentiel étant que, aussi bien avec *Pl. falciparum* qu'avec *Pl. vivax* la température disparaît dans la grande majorité des cas au 2e et 3e jour du traitement, avec maximum au 2e jour, précédent de 48 heures la disparition des hématozoaires qui a lieu du 3e au 5e jour, avec maximum au 4e jour : pratiquement, presque tous les malades sont apyrétiques au soir du 3e jour et ne présentent plus de schizontes dans le sang périphérique au soir du 5e jour.

Autant que nous puissions en juger par le seul cas rencontré, il en est de même pour le *Pl. malariæ*.

La Nivaquine apparaît donc comme un antipaludique de grande valeur, contre les trois variétés de plasmodium.

Cependant, contre les formes sexuées de *Pl. falciparum* la Nivaquine semble complètement inefficace : sur les 140 malades considérés, 11 ont présenté, à un moment donné, des gamétocytes dans leur sang, 4 dès leur entrée, les 7 autres en cours ou quelques jours après la fin du traitement. Dans tous les cas les gamétocytes ont persisté sans changement, malgré l'augmentation de la posologie, la dose totale de Nivaquine atteignant alors 4 g., 5 g. et même plus de 6 g.

La Nivaquine ne peut donc ni faire disparaître les gamétocytes existant dans les capillaires ni empêcher leur apparition. En conséquence, nous devons tenir pour établi qu'elle n'est en aucune façon un produit gaméticide, bien qu'appartenant chimiquement par son noyau quinoléique à la série des corps dont la Praéquine est le type. La question mériterait cependant, à notre avis, d'être revue plus à fond : en effet, chez 30 de nos malades suivis pendant plus d'un mois après l'accès par un examen de sang quotidien, nous n'avons pu mettre en évidence le moindre gamétocyte.

La dose de 30 cg. par jour pendant 5 jours apparaît comme nécessaire et suffisante pour traiter un accès aigu typique.

Elle est insuffisante dans l'accès grave et l'accès pernicieux sous

toutes ses formes, cas spéciaux qui exigent une thérapeutique plus poussée, notamment des injections intraveineuses de quinine.

En ce qui concerne la splénomégalie, cette dose curative n'est pas susceptible d'entraîner une régression constante du volume de la rate (rates non scléreuses) : pour obtenir ce résultat il faut s'adresser à un traitement d'entretien prolongé ainsi que cela se produit également avec la Quinacrine, la Prémaline ou même la Quinine.

Il ne semble pas qu'il y ait lieu, dans le traitement de l'accès palustre franc, de dépasser systématiquement la dose normale de 30 cg. de Nivaquine par jour. Mais il se peut qu'il y ait avantage, d'un point de vue social, à augmenter la posologie initiale (0 g. 60 le 1er jour, 0 g. 50 le 2e jour). Ce que nous recherchons actuellement.

Quoi qu'il en soit, les doses élevées de Nivaquine, aussi bien journalière que totale, ne présentent pas d'inconvénient : les doses usuelles sont bien supportées, même par les enfants, mais des doses très supérieures, par exemple, 10 g. à raison de 1 g. par jour pendant 10 jours, le sont également.

Au point de vue clinique, la Nivaquine semble agir d'une façon identique à la Quinacrine, mais plus rapidement et plus complètement, en particulier sur les symptômes généraux accompagnant l'accès.

L'efficacité de ce nouveau synthétique, sa faible toxicité, son maniement facile et le fait qu'il ne colore pas les téguments, nous incitent à le considérer comme préférable à la Quinacrine, non seulement pour le traitement de l'accès aigu mais aussi pour la prophylaxie collective du paludisme dont nous recherchons actuellement, en utilisant la Nivaquine, les modalités les plus pratiques et les plus efficaces.

Travail du Service Médical des Terres-Rouges (Cochinchine).

Références

Canet (J.). — Premiers essais de traitement curatif du paludisme aigu en Cochinchine par un nouveau médicament synthétique : la Nivaquine ou 3.038 R. P. *Société de Pathologie Exotique*, 14 janvier 1948.

Decourt (Ph.) et Schneider (J.). — Traitement curatif du paludisme par divers sels du 3-méthyl-4 (diéthylaminopentyl) amino-7-chloroquinoléine (Nivaquine). *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, 13 mars 1946.

Decourt (Ph) et Schneider (J.). — Tolérance de l'homme pour le chlorhydrate de 3-méthyl-7-chloro-4 (diéthylaminopentyl) amino-

quinoléine (Nivaquine). *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, mai-juin 1947.

Schneider (J.) Larabi et Balti. — Prophylaxie collective du paludisme par la Nivaquine. Résultats de l'expérience de Ghardimaou (Tunisie). *Société de Pathologie Exotique*, 12 mars 1947.

Schneider (J.) et Mechali (D.). — Traitement curatif du paludisme. Etude de l'activité comparée de 4 nouveaux dérivés synthétiques. *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, 12 février 1947.

LES PARASITES INTESTINAUX AU GABON

Résultats d'une enquête dans la Région de l'Estuaire

Par M. LAFUENTE (*)

L'enquête parasitologique que nous présentons a porté sur 525 individus de race noire, ouvriers, manœuvres et leurs familles appartenant à une exploitation industrielle forestière. Cette exploitation est située au voisinage immédiat de l'Equateur, près de la rive sud de l'Estuaire du Gabon à Foulenzem, à 50 km au S. E. de Libreville. La population considérée est composée d'individus provenant des différentes régions du territoire au hasard des recrutements de main-d'œuvre.

Le mode d'existence de ces populations est connu et nous n'avons pas l'intention d'y insister : groupement en « villages » suivant les affinités raciales, alimentation conforme aux prescriptions administratives, se composant comme aliments de base de manioc, de riz, de bananes, de poisson fumé ou salé et d'huile de palme. De plus, chaque famille ou presque possède une « plantation » grâce à laquelle elle obtient un supplément alimentaire. Ce n'est du reste pas cet aspect des conditions de vie qui doit nous retenir. Il a été fort bien exposé ici même par C. Margat (v. ce *Bulletin*, 1945, 38, 163-173). Signalons seulement que les conditions d'hygiène de l'habitation sont dans l'ensemble supérieures à ce que l'on voit habituellement en « brousse », la plupart des habitants pouvant bénéficier d'une case surélevée en planches à toiture de « pailles ». La cuisine qui complète l'habitation est cependant en règle générale sur un sol de terre battue. C'est là que vivent les femmes et les enfants.

C'est une notion commune que les indigènes africains sont soumis dès leur plus jeune âge à toutes les infestations parasitaires et il peut paraître vain d'ajouter un document à la somme de ceux qui

(*) Séance du 7 juillet 1948.

se sont accumulés sur ce sujet. Nous avons cependant pensé qu'il ne serait pas inutile de le faire, eu égard aux conditions particulières de vie dans la forêt équatoriale.

Ce travail fournira des éléments chiffrés d'appréciation sur l'importance des parasitoses intestinales et si l'on veut bien considérer que les individus examinés sont soumis depuis de nombreuses années à une surveillance médicale continue, que les traitements anthelminthiques leur sont couramment appliqués, on pourra se faire une idée de l'importance des parasitoses intestinales chez les populations des régions éloignées, soumises à un contrôle moins rigoureux. Nous pensons quant à nous que ces affections jouent un rôle de premier ordre dans la morbidité infantile et nous sommes convaincu à l'expérience que de nombreux cas de décès chez les jeunes enfants et même chez les nourrissons leur sont imputables.

La technique de recherche que nous avons utilisée est la plus simple : examen direct entre lame et lamelle d'un fragment de selles fraîchement émises. En général une seule préparation a été examinée. Nous n'avons pas employé de techniques d'enrichissement. Ces techniques nous auraient peut être permis de déceler d'autres parasites et sûrement de produire des chiffres encore plus élevés d'infestation. Ceux que nous apportons nous paraissent déjà fort éloquents.

L'enquête a porté sur 525 individus (hommes, femmes, enfants). Elle avait pour but de déterminer les parasites les plus fréquemment rencontrés et d'en déduire les pourcentages d'infestations, de vérifier aussi la fréquence des associations. Nous n'envisageons pas ici les questions de clinique et de traitement, nous réservant de revenir sur ce point dans une publication ultérieure.

Nous avons découvert une parasitose intestinale dans 452 examens sur 525, soit un index d'infestation de 86,1 o/o.

Par ordre de fréquence décroissante nous avons trouvé :

Ascaris	280 fois
Ankylostomes	243 »
Trichocéphales	174 »

et ceci confirme les notions acquises sur l'extrême abondance relative de ces trois parasites dans la zone intertropicale. Puis nous avons trouvé :

Amibes pathogènes ou (kystes)	11 fois
Anguillules	5 »
Trichomonas	3 »

Comme nous allons l'indiquer un peu plus loin, ces parasites sont le plus souvent rencontrés en association. Cependant nous avons trouvé 226 cas d'infestation unique se décomposant comme suit.

Ascaris	99 cas
Ankylostomes	91 »
Trichocéphales	36 »

ce qui permet de constater que tant du point de vue de l'infestation totale que du point de vue des infestations isolées les trois premières places reviennent dans l'ordre à l'ascaris, à l'ankylostome et au trichocéphale. Les pourcentages de fréquence de ces trois parasites sont très voisins, qu'on les envisage en fonction du chiffre total d'infestations ou du chiffre d'infestations isolées.

Pour ce qui concerne les associations parasitaires, nous avons isolé 226 cas, se décomposant ainsi :

a) Associations doubles : 189 cas.

Soit :	Ascaris-Ankylostomes	75 cas
	Ascaris-Trichocéphales	63 »
	Ankylostomes-Trichocéphales	37 »
	Ascaris-Amibes	4 »
	Ascaris-Anguillules	2 »
	Trichocéphales-Amibes	3 »
	Ankylostomes-Amibes	2 »
	Ankylostomes-Trichomonas	2 »
	Trichocéphales-Trichomonas	1 »

b) Associations triples : 36 cas.

Soit :	Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales	33 cas
	Ascaris-Ankylostomes-Anguillules	2 »
	Ascaris-Amibes-Trichocéphales	1 »

c) Association quadruple : 1 cas.

Ascaris-Ankylostomes-Anguillules-Amibes.

Les résultats que nous venons d'exposer sont condensés dans les trois tableaux suivants, où l'on trouvera les pourcentages d'infestations. Ils peuvent être admis comme traduisant le degré d'atteinte moyen de la population considérée. On notera que les pourcentages sont voisins, que l'on envisage la population examinée ou seulement les sujets parasités (tab. II et III). Ce fait ne doit pas nous surprendre puisque plus de 86 o/o des sujets ayant fait l'objet de cette enquête étaient reconnus porteurs de parasites (tab. I).

Tableau I

Nombre de sujets examinés	525
Nombre de sujets parasités	452
Pourcentage d'infestations parasitaires	86,1 o/o
Pourcentage de sujets *paraissant* indemnes	13,9 o/o

Tableau II

Sujets présentant 1 parasitose	226	43,04 o/o de la population examinée	50 o/o des sujets parasités
2 »	189	36 o/o »	41,8 o/o »
3 »	36	6,8 o/o »	7,9 o/o »
4 »	1	0,190/0 »	0,220/0 »

Tableau III

Parasites rencontrés.

Parasites	Nombre	o/o des sujets examinés	o/o des sujets parasités
Ascaris	280	53,3	61,9
Ankylostomes	243	46,2	53,7
Trichocèphales	174	33,1	38,4
Amibes	11	2,0	2,4
Anguillules	5	0,9	1,1
Trichomonas	3	0,5	0,6

Conclusions

Une enquête sur les parasitoses intestinales au Gabon (région de l'Estuaire) permet de déceler plus de 86 o/o de sujets atteints sur un total de 525 examens de selles. Les parasites de beaucoup les plus fréquents sont dans l'ordre : l'ascaris, l'ankylostome et le trichocéphale et une fois sur deux les parasitoses sont multiples.

Service Médical de la S. N. C. F.
(Consortium forestier) au Gabon.

CONTROLE EXPÉRIMENTAL DE L'ACTION ANTHELMINTIQUE DU LATEX DE *FICUS GLABRATA*

Par R. DESCHIENS et Mlle C. LUSSY (*)

Le latex d'un figuier de la famille des Moracées, *Ficus glabrata*, l'Higueron, est utilisé en Colombie comme anthelminthique dans la médecine populaire depuis le XVI^e siècle, selon la relation de FERNAN NUNEZ (1927) (1).

Les médecins colombiens POSEDA, BERRIO, ARANGO, TORO VILLA, en particulier, à la fin du XIX^e siècle ont fait entrer le lait d'Higueron dans la pharmacopée colombienne. F. CALDWELL et C. CALDWELL entre 1929 et 1936 ont étudié la drogue sur le plan pharmacologique (2); B. ROBBINS et P. LAMSON, entre 1930 et 1935 (3) (4) ont isolé du latex de *Ficus glabrata* un anthelminthique protéolytique actif à partir duquel A. WALTI (5) en 1938, a obtenu la ficine cristallisée qu'il considère comme une diastase protéolytique.

C'est dans la trichocéphalose que le latex frais d'Higueron se montrerait actif; son usage permettrait la déparasitation des malades dans 22,2 à 52,8 o/o des cas selon F. CALDWELL et C. CALDWELL.

La médication entre les mains de L. WHITTIER, N. EINHORN et J. MILLER (6) dans la trichocéphalose, aurait donné des résultats inégaux.

La posologie du lait d'Higueron généralement utilisée selon RAMOS COUTRERAS (7) est de 30 à 45 g. pour un adulte, de 30 g. chez l'enfant de plus de 5 ans, et de 15 g., chez l'enfant de moins de 5 ans.

Le lait d'Higueron est un latex de coloration blanc grisâtre assez fluide, neutre et présentant à l'examen microscopique de nombreux granules arrondis de 1,6 à 6,4 μ de diamètre avec un maximum de fréquence de 3,2 μ; 1 cm³ de latex purifié pèse 1 g. environ. Le produit est miscible à l'eau et la suspension reste homogène dans un mélange de latex purifié et d'eau distillée au dixième.

Nous avons recherché le pouvoir anthelminthique du lait d'Higueron, expérimentalement, en utilisant un test en trois épreuves que nous avons déjà décrit (8), et qui comporte : 1° l'activité *in vitro* du produit à étudier sur *Rhabditis macrocerca* (KREIS et FAUST, 1933), saprophyte des selles du lapin de garenne et sur des larves d'*Hæmonchus contortus*, Strongylidé de l'intestin du mouton; 2° l'action de la médication *in vivo* sur les oxyures de la souris,

(*) Séance du 9 juin 1948.

Scyphacia obvelata (Rudolphi, 1802) et *Aspicularis tetraptera* (Nitzch, 1821).

Dans la première épreuve, *in vitro*, portant sur *R. macrocerca*, une suspension à 10 o/o de latex pur dans l'eau de fontaine a été disposée dans deux verres de montre d'une capacité de 5 cm³ ; un verre de montre témoin, à l'eau de fontaine, a servi de comparaison ; il a été disposé dans chaque verre de montre 100 *Rhabditis macrocerca* provenant d'une coproculture récente. Des examens pratiqués de jour en jour, pendant 7 jours, ont montré une réduction progressive du nombre des rhabditis vivants, par rapport au témoin, de 50 o/o, en fin de contrôle, dans les verres d'épreuve.

Des concentrations plus élevées des suspensions en latex n'ayant pas permis la lecture des résultats, en raison de l'opacité des suspensions, cette épreuve n'a pas été poursuivie au delà de 48 heures. Après ce temps, il existait encore des rhabditis vivants dans le latex pur. La réponse donnée par la deuxième épreuve *in vitro* sur *Hæmonchus contortus* est de même sens que la précédente.

L'épreuve *in vivo* sur les Oxyuridés de la souris a apporté des données favorables au pouvoir anthelminthique du lait d'Higueron.

La suspension de latex purifié est d'une fluidité insuffisante pour être injectée, par la voie rectale, chez la souris, par le moyen des canules que nous utilisons ; mais sa dilution à 1/10 donne une suspension injectable (*).

La posologie que nous avons utilisée chez la souris de 20 g. ne correspond pas à la dose unique, prescrite généralement chez l'homme par les médecins colombiens ou mexicains, mais à des doses, répétées pendant 6 à 8 jours consécutifs, de 1/10 de centimètre cube de latex par jour (injections rectales de 1 cm³ de suspension à 1 o/o dans l'eau distillée), soit 5 cm³ par kilogramme de poids d'animal, dose expérimentale qui correspond à 10 fois la dose employée chez l'homme qui est de 30 cm³ pour 60 kg. de poids. Nous verrons plus loin que cette haute posologie correspondait au minimum actif nécessaire dans les conditions de l'expérience chez la souris.

Un premier groupe de 8 souris, infestées par *Aspicularis tetraptera*, a reçu, pendant 8 jours consécutifs, par injection intra-rectale, 1 cm³ d'une suspension composée de 1 cm³ de latex pur et de 9 cm³ d'eau distillée ; au 8e jour, les animaux sacrifiés ne présentaient plus d'oxyures à l'autopsie.

Un deuxième groupe de 4 souris infestées, a reçu pendant 6 jours

(*) L'injection rectale de 1 cm³ de liquide chez la souris de 20 g. permet au produit injecté d'atteindre le pylore après remplissage de la totalité de l'intestin.

consécutifs, par injection intra-rectale, 1 cm³, d'une suspension de 1 cm³ de latex pur dans 9 cm³ d'eau distillée. Au 6e jour, à l'autopsie des animaux sacrifiés, deux présentaient encore 3 oxyures dans le gros intestin, les autres étaient déparasités.

Un troisième groupe de 2 souris infestées a reçu, pendant 4 jours consécutifs, par injection intra-rectale, 1 cm³ d'une suspension de 1 cm³ de latex pur dans 9 cm³ d'eau distillée. Les animaux sacrifiés le 4e jour, présentaient encore des oxyures à l'autopsie du tube digestif.

Il ressort des résultats expérimentaux que nous présentons que le pouvoir anthelminthique du latex de *Ficus glabrata* est réel vis-à-vis des Oxyuridés de la souris à la dose de 5 cm³ par kilogramme de poids à la condition de renouveler cette dose pendant 8 jours consécutifs, le même traitement institué pendant 4 jours seulement, ne permet pas la déparasitation ; le traitement limité à 6 jours ne permet la déparasitation que chez 50 o/o environ des animaux traités.

Ces données pharmacologiques et cette posologie ne sauraient naturellement pas être transposées, telles qu'elles sont, à la thérapeutique humaine. On sait en effet que les doses anthelminthiques à prescrire sont fonction à la fois de l'espèce parasitaire de l'hôte à traiter, et de l'anthelminthique, et que, pour chaque espèce, le coefficient chimiothérapeutique C/T (rapport de la dose curative à la dose toxique) doit être établi.

Cependant, par analogie avec les résultats expérimentaux que nous avons déjà obtenus dans les épreuves relatives au traitement de l'oxyurose par les dérivés du triphénylméthane et de la phénothiazine, les faits relatés montrent que les cliniciens peuvent accorder un préjugé favorable au latex de *Ficus glabrata* dans le traitement de l'oxyurose. La dose toxique (*) de lait d'Higueron chez la souris n'a pu pratiquement être déterminée l'animal supportant sans accident l'administration de 1 cm³ de lait d'Higueron pendant 20 jours consécutifs ; Le lait d'Higueron paraît donc très peu toxique. La préparation éventuelle de la Ficine, glucoside, considérée par B. H. Robbins comme le principe actif du lait d'Higueron, et son étude expérimentale par le test que nous utilisons pour déterminer son C/T et sa dose curative, seraient de nature à rendre plus pratique la prescription du lait d'Higueron dans l'oxyurose.

Pour terminer par une considération pratique, nous pensons qu'il y aurait intérêt — par analogie avec les résultats obtenus dans l'oxyurose par les dérivés du triphénylméthane, de la phénothia-

(*) La dose minima mortelle du lait d'Higueron chez la souris n'a pu être établie en raison de la très faible toxicité du produit.

zine, et par les sels de bismuth — à administrer aux malades de petites doses répétées pendant 4 à 8 jours consécutifs, par exemple, de lait d'Higueron plutôt que de prescrire une dose unique.

Bibliographie

(1) Fernan Nunez. — *Arch. Int. Méd.*, 1927, **40**, p. 46.
(2) Caldwell (F.) et Caldwell (C.). — *Amer. Jl. of Trop. Med.*, 1929, **9**, 471 ; *Revista medica Veracruzana*. 1936, **16**, p. 1778.
(3) Robbins (B.), Lamson (P.). — *Jl. of Biological Chemist.*, 1935, **106**, p. 25.
(4) Robbins (B.). — *Jl. Biol Chemistry*, 1930. **87**, p. 257 ; *Proced of the Soc. Exp. Biol. and Medecine*, 1935, **32**, p. 892.
(5) Walti (A.). — *American Chemical Society*, 1938. **60**, p. 493.
(6) Whittier (L.). Einhorn (N.), Miller (J.). — *American Jl. diseases children*, 1945, **70**, 289.
(7) Ramos Coutreras. — *Chronica medica mexicana*, 1933, **32**, p. 231.
(8) Deschiens (R.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, **37**, p. 111.

Institut Pasteur
Groupe des Services de Parasitologie.

UNE NOUVELLE PSEUDO-MYIASE INTESTINALE

Par R. MANDOUL et P. JACQUEMIN (*)

Un confrère biologiste d'Alger nous faisait récemment parvenir un prélèvement coprologique personnel contenant 7 ou 8 éléments parasitaires immobiles sur la nature desquels il demeurait incertain. Il s'agit de formes vermiculaires blanchâtres, lisses, de 1 cm. de longueur, effilées à une extrémité, épaissies et tronquées à l'autre.

L'examen à la loupe binoculaire nous permet de reconnaître des larves acéphales de Diptères brachycères.

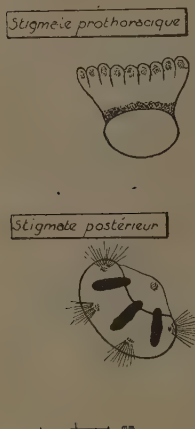
Le diagnostic de pseudo-myiase d'origine alimentaire une fois établi, nous avons cherché à identifier ces larves qui se trouvaient en parfait état. Le résultat de nos investigations nous a conduit à la diagnose suivante :

Larves au troisième stade de la mouche méditerranéenne des fruits, *Ceratitis capitata* Wied.

Bien connue et redoutée en arboriculture, cette larve, à notre connaissance, n'a jamais été mentionnée comme agent éventuel de pseudo-myiase. En voici la description :

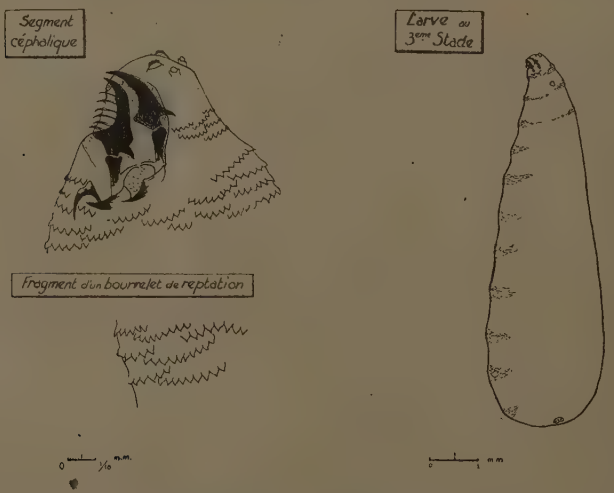
(*) Séance du 9 juin 1948.

Corps cylindrique divisé en douze segments distincts. Extrémité céphalique munie d'une paire de crochets buccaux bien développés. Stigmates respiratoires antérieurs et postérieurs (Type amphipneustique).



Le premier segment, divisé en deux lobes latéraux symétriques, porte dorsalement quatre petites protubérances courtes et épaisses ; celles de la paire supérieure, antennaires, sont terminées par une arista peu visible. Ventralement, entre les denticulations d'organes pectinés latéraux, s'ouvre la bouche étroite qui livre passage à l'extrémité acérée des crochets. Quelques fines spinules sont disséminées à la surface de ce segment.

Le deuxième anneau porte dorsalement, en relief, les stigmates prothoraciques dont la portion distale se divise en neuf à dix lobes arrondis. Le bord antérieur de ce segment, et aussi celui du troisième, sont ceinturés de spinules discrètes et non colorées. Ces mêmes ornements se retrouvent au niveau des bourrelets de reptation des anneaux suivants (du quatrième au douzième), où leur juxtapo-



sition par files transversales interrompues détermine des aires fusiformes strictement limitées à la face ventrale.

Enfin, le dernier segment porte l'anus ventral, au sommet d'un

petit tubercule arrondi, et les deux plaques stigmatiques postérieures dorsales et saillantes. Chacune d'elles est percée de trois fentes rectilignes disposées en éventail, encadrées à leur sommet par quatre touffes de soies fines.

La confrontation de nos préparations avec des larves prélevées sur des oranges parasitées montre une identité absolue.

La vaste répartition géographique de la mouche des fruits que l'on retrouve jusque dans la région parisienne, sa puissance de reproduction qui permet bien souvent le développement de cinq à six générations par an, son aptitude à parasiter d'intense manière un grand nombre d'essences fruitières différentes, nous incitent à penser que la pseudomyiase par larve de *Ceratitis capitata*, pour avoir été jusqu'ici méconnue, n'en doit pas moins être fréquente.

Bibliographie

Back (E. A.) et Pemberton (C. E.). — La Mouche méditerranéenne des fruits à Hawaii (The Mediterranean Fruit Fly in Hawaii), 1918.

Balachowsky (A.) et Mesnil (L.). — Les insectes nuisibles aux plantes cultivées. I, pp. 242-253, 1935.

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, II, chapitre sur les myiases.

Neveu-Lemaire (M.). — *Traité d'Entomologie Médicale et Vétérinaire*, 1938.

Razon (J.). — De la myiase intestinale. *Thèse de Médecine*, Lyon, 1910.

Seguy (E.). — Diptères. *Faune de France*, n° 28, 1934.

NOTE SUR LES GALES DU SINGE

Par J. PHILIPPE (*)

La gale est une affection assez rarement signalée chez le singe. Brug et Haga rapportent un cas de gale sarcoptique chez cet animal, avec contagion à l'homme, dans lequel ils ont trouvé un parasite en tout point semblable à *Sarcoptes scabiei*. Nous avons nous-même observé un cas de contagion de *Demodex canis* au singe : il s'agissait d'une jeune chimpanzé femelle, élevée en liberté, et qui jouait quelquefois avec un chien atteint de gale démodécique typique ; elle présenta d'abord des dépilations peu prurigineuses, surtout au niveau du dos, avec, au bout de quelque temps, l'aspect plissé et épaissi de la peau que l'on observe classiquement chez le chien non soigné. Delorme a réussi à conférer expérimentalement une gale transitaire, mais typique au cynocéphale, en partant de croûtes de lapins atteints de gale à *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*.

(*) Séance du 9 juin 1948.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer quelques cas de gale sarcoptique sur une famille de singes verts (*Cercopithecus æthiops sabaeus* L.) et sur des cynocéphales (*Papio papio papio* Desmaret), leurs voisins de cage à la singerie du Laboratoire. Ces animaux, depuis plus de 6 mois en captivité, ont présenté les symptômes classiques de la gale sarcoptique ; prurit avec grattages fréquents, dépilations en diverses régions du corps (*), formation de croûtes, amaigrissement. Un traitement à la pommade soufrée fut institué ; les callitriches, très amaigris et envahis de parasites intestinaux, succombèrent ; les cynocéphales guérirent, mais firent une dermite médicamenteuse.

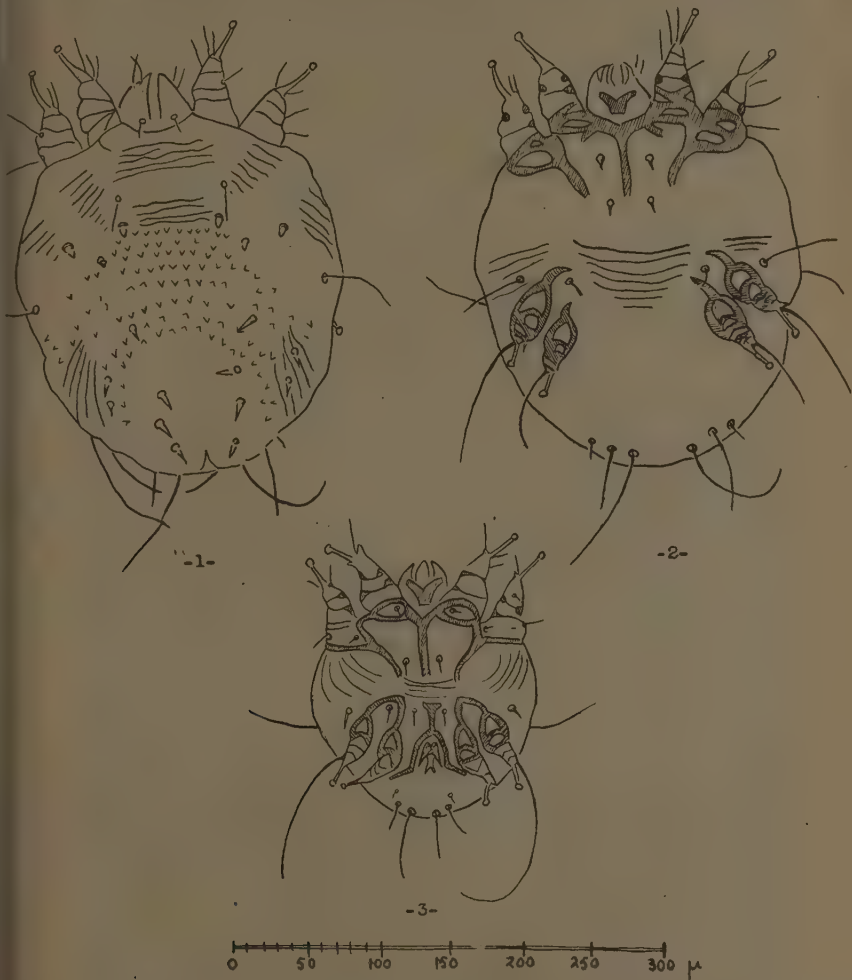
Dans les prélèvements, nous avons trouvé des parasites semblables à *Sarcoptes scabiei* dans leur allure générale, mais qui en diffèrent par la présence, chez la femelle comme chez le mâle, de ventouses ambulacraires à pédicule simple aux quatre pattes postérieures. Voici quels sont les caractères du parasite :

1° *Morphologie.* — *a*) Larve et nymphe. La larve hexapode et la nymphe octopode sont semblables aux stades correspondants de *S. scabiei*, avec des ventouses ambulacraires aux pattes antérieures, des soies aux postérieures.

b) Femelles. Les femelles pubères et ovigères, présentent aux quatre pattes postérieures, outre de longues soies, quatre ventouses ambulacraires analogues à celles des pattes antérieures, à pédicule simple, un peu plus court, alors que, chez les femelles de *S. scabiei*, seules les soies existent. Les écailles dorsales, nombreuses, coniques, sensiblement isodiamétrales, sont disposées en demi-cercle, ne laissant ni clairière antérieure, ni clairière postérieure. Les spinules du notothorax, au nombre de trois de chaque côté, sont épaisses, lancéolées. Celles du notogastre sont au nombre de six de chaque côté, sur deux rangs de trois, fortes et longues, soit terminées en pointe, soit légèrement bifurquées ; on trouve également deux spinules sur le bord de l'épistome, et une longue soie de chaque côté du plastron granuleux. Il existe une longue soie de chaque côté du corps, quatre soies à la partie postérieure, et, sur la face ventrale, quatre petites spinules à la partie antérieure du corps, deux spinules près de l'épimère de la troisième paire de pattes, et une spinule de chaque côté des soies postérieures, plus grêles que les six spinules dorsales.

(*) Il se produit fréquemment chez les singes, surtout les chimpanzés, durant les premiers mois de la captivité, des dépilations plus ou moins étendues, suivies d'une repousse des poils au bout de 2 ou 3 mois. On n'a jamais pu observer, au niveau de ces dépilations, de parasites de la gale, malgré des examens fréquents et répétés.

c) Mâle. Le mâle, plus petit et plus arrondi que la femelle, possède également, à la troisième paire de patte, une longue soie et



Sarcoptes pitheci, n. sp.
1. Femelle ovigère (face dorsale). — 2. Femelle ovigère (face ventrale).
3. Mâle (face ventrale).

une ventouse ambulacraire, à la quatrième paire une ventouse et pas de soie, au lieu d'une ventouse seulement à la quatrième paire

de patte chez le mâle de *S. scabiei*. Sur 12 exemplaires examinés, le sternite de l'armature génitale s'est montré 11 fois nettement séparé, une seule fois lâchement uni aux épimères des pattes postérieures.

2° *Mensurations.*

Œufs (8 ex.)	Longueur : 126-183 μ.	Moyenne :	147 μ
	Largeur : 73-102 μ.	»	85 μ 5
Larves (42 ex.)	Longueur : 131-183 μ.	»	162 μ
	Largeur : 102-172 μ.	»	118 μ 5
Nymphes (13 ex.)	Longueur : 164-212 μ.	»	198 μ
	Largeur : 124-172 μ.	»	153 μ 5
Femelles pubères (14 ex.)	Longueur : 183-238 μ.	»	223 μ
	Largeur : 157-197 μ.	»	175 μ 5
Femelles ovigères (18 ex.)	Longueur : 263-384 μ.	»	313 μ
	Largeur : 201-318 μ.	»	249 μ
Mâles (12 ex.)	Longueur : 183-204 μ.	»	192 μ
	Largeur : 142-172 μ.	»	152 μ

Comme les différentes variétés de *Sarcoptès scabieine* sont différenciées que par la taille, la disposition et l'importance des écailles et des spinules et le mode d'union de l'armature génitale du mâle avec des épimères des pattes postérieures, il semble qu'un caractère distinctif tel que la présence de ventouses ambulacraires aux pattes postérieures chez le mâle et chez la femelle constitue un caractère suffisant pour faire du sarcopte trouvé chez nos singes, non une variété de *Sarcoptès scabiei*, mais une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons le nom de *Sarcoptes pitheci* n. sp.

Bibliographie

Brug (S. L.) et Haga (J.). — Notes on the sarcoptes found in a case of Scabies crustosæ and in a case of Scabies in a monkey. *Meded. v. Dienst. Volksgezond. Ned. Ind.*, II, 1930, p. 221 (An. in : *Bull. I. P.*, XXIX, 1931, p. 750).

Delorme (M.). — Transmission expérimentale de *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* au cynocéphale (*Papio sphinx*, E. Goeff.). *Bull. Soc. Path. ex.*, XXIX, 1926, p. 899).

(Institut Pasteur de Kindia. Guinée Française).

LE SULFURE DE POLYCHLOROCYCLANE EN SOLUTION DANS L'ALCOOL TERPENIQUE DANS LA LUTTE CONTRE LA GALE SARCOPTIQUE DU CHIEN

Par R. LAURANS et H. WILCZYNSKA (*)

Dans une note précédente (1), l'un de nous a rendu compte de l'action toxique du sulfure de polychlorocyclane à l'égard des aphaniptères.

Nous avons poursuivi l'étude des propriétés antiparasitaires de ce composé et constaté son efficacité contre les parasites externes des volailles (Menopons, Lipeurus, Dermanysses), la tique du chien, différents arachnides responsables des gales des volailles, du lapin, du chat et des canidés.

La présente note a pour but d'exposer les résultats obtenus dans le traitement de la gale sarcoptique du chien.

Cette affection, commune dans les chenils, est due à *Sarcoptes scabiei*, var. *canis* (Linné, 1758). Elle est fort redoutée, car elle s'étend rapidement et ne tarde pas à envahir la plupart des sujets des élevages. En plus, elle affaiblit l'organisme de l'animal, qui devient fragile à l'égard des agents pathogènes.

Elle provoque des grattages extrêmement violents, des excoriations, et une misère physiologique qui peut se terminer par la mort des animaux atteints et non traités, surtout des jeunes.

Nous avons eu l'occasion de soigner de nombreux sujets, car la gale s'est manifestée dans l'élevage de notre laboratoire. Le sulfure de polychlorocyclane en dissolution dans l'alcool terpénique fut essayé à cet effet.

Le terpinéol, principe actif des produits vendus dans le commerce sous le nom d'alcool terpénique, a déjà montré une efficacité très nette contre certains agents responsables des gales de l'homme et des animaux.

On l'emploie en solution aqueuse de 5 à 33 pour cent (2).

Cependant, à cette dernière dose, Mallet signale que les applications générales entraînent des intoxications.

Nous avons eu recours à l'alcool terpénique, rendu mouillant par adjonction d'alcool laurique. Ce mélange contenait en outre 13 pour cent de chlore du sulfure de polychlorocyclane, dont les propriétés insecticides ont été récemment révélées.

(*) Séance du 12 mai 1948.

Ce produit était utilisé à 2 pour cent dans l'eau ordinaire, froide ou tiède selon la saison. La dilution se faisait extemporanément, avec une grande facilité.

Il est économique, non toxique aux doses employées, et a le précieux avantage de ne pas gêner la cicatrisation des érosions cutanées ou des plaies déterminées par le grattage. Son pouvoir mouillant lui assure une bonne pénétration de la fourrure et permet de détremper facilement la peau.

Nous avons procédé à des frictions locales ou générales, selon l'étendue de l'attaque par les sarcoptes. Les bains peuvent être utilisés, car ils ne déterminent pas d'accidents.

Deux séries d'essais ont été réalisées.

1re série en été.

Chienne n° 1 (Bouvier des Flandres) et n° 2 (Beauceronne). Ces animaux présentent des dépilations aux coudes, à la poitrine, quelques atteintes aux membres postérieurs et un prurit intense. La peau se montre couverte de nombreuses pellicules et de petites plaques. Ils réagissent de façon caractéristique à la friction au niveau du dédoublement de l'oreille.

Traitement : frictions énergiques sur les endroits atteints avec la solution à 2 pour cent dans l'eau froide.

Dates des traitements : 4 juin, 9 juin, 17 juin, 24 juin.

Le prurit diminue considérablement dès la 1re application, les croûtes se dessèchent. Dès le deuxième traitement, elles disparaissent et les poils repoussent. Au quatrième, les animaux ne présentent plus de signes de gale en évolution, mais reçoivent cependant le 7 juillet un dernier traitement de sécurité. Après cette date, on supprime les frictions et la maladie ne reparaît plus.

2e série en automne.

Dans le même chenil, la gale se déclare et se développe pendant la période des vacances. 11 chiens sont atteints : 6 sont traités au S. P. C. et alcool terpénique, 5 au moyen d'un traitement mixte que nous relaterons plus tard.

Notons que la chienne n° 2 n'a pas contracté à nouveau la gale. Sur le n° 1 l'affection s'est manifestée légèrement le 17 novembre, alors qu'elle avait été constatée le 8 sur les autres sujets. D'autre part, elle a cédé très rapidement au traitement.

Ces précisions écartent l'hypothèse selon laquelle les sarcoptes auraient persisté sur cet animal, et constitué le point de départ de la nouvelle infestation enregistrée le 8 novembre.

Le tableau suivant résume l'expérience.

A noter que le chenil n'a pas été désinfecté. Les animaux malades sont restés en contact avec les sujets sains qui ont reçu quelques frictions préservatrices.

N° des sujets et race	Etat du sujet avant traitement	Dates de traitement							Observations
		10 nov.	13 nov.	17 nov.	21 nov. (1)	28 nov.	5 déc.	12 déc.	
1. Bouvière adulte.	Quelques dépilations, peu de croûtes, excoriations aux flancs. Prurit.			+	+	+	—		Après la 2e application, ne se gratte plus. Les excoriations guérissent.
3. Bouvière après 1re mise bas.	Nombreuses plaques galeuses et plaies suintantes, dépilation presque complète sauf sur le dos, prurit intense, amaigrissement très marqué, semble incurable.	++	++	++	++	++			Dès la 2e application, le prurit disparaît. Dès le 3e traitement, le poil repousse, les croûtes se dessèchent et tombent, les plaies guérissent.
4. Jeune bouvier, 3 mois.	Nombreuses plaques, dépilation marquée, sujet presque nu, excoriations suintantes. Semble incurable.	++	++	++	++	++	—	—	Mêmes signes que pour le n° 3. Peau saine; un fin duvet dense repousse.
5. Danoise adulte.	Atteintes légères aux coudes et aux jarrets.	+	+	+	+				Guérison facile.
6. Beauceronne après 1re mise bas.	Coudes, jarrets, face interne des membres, base de la queue.			+	+	+	+	+	Guérison lente, difficile. La peau est saine, mais le poil n'est pas beau.
7. Briarde après 1re mise bas.	Ventre, coudes, flancs, jarrets, base de la queue. Atteintes nombreuses.			+	+	++	++	++	Les squames disparaissent, le prurit s'atténue. Comme la gale est presque généralisée, frictions sur tout le corps. Le poil repousse lentement, l'état général est amélioré. Aucun signe extérieur de gale Cependant le poil et la peau donnent l'impression d'un sujet incomplètement guéri.

+ frictions sur les places envahies par le Sarcopte ; ++ frictions sur tout le corps ; — traitement de sécurité, le sujet étant apparemment guéri.

(1) A partir du 21 novembre, on employait la solution à la température de 40 à 45° C.

Conclusions

1° Le sulfure de polychlorocyclane en solution dans l'alcool terpénique s'est révélé comme un acaricide actif dans les cas de gale sarcoptique du chien. L'émulsion est d'une préparation et d'un emploi faciles.

2° Ce produit ne provoque aucun trouble inflammatoire de la peau, ni digestif en cas de léchage. Il n'attaque pas l'épiderme des animaux, ni celui des opérateurs ; il ne gêne pas la cicatrisation des plaies.

3° Il peut être appliqué sur des sujets de tout âge : depuis le chiot de 2 mois, jusqu'au sujet âgé.

4° A la dose de 2 pour cent que nous avons adoptée, on peut traiter l'animal entier, la tête et le pourtour des yeux compris, en frictions, ou en bains.

5° Très mouillant, il pénètre facilement la fourrure des animaux à poil long et serré.

6° En outre, ce produit présente le grand avantage d'être économique.

Bibliographie

(1) Laurans. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1946, XXXIX, n° 7-8, pp. 295-299.
(2) Guilhon. *Bull. Ac. Vét.*, 1942, XV, pp. 156-159.
Mallet. *Bull. Ac. Vét.*, 1946, XIX, p. 87.
Cornet. *Thèse Dt. Vét. Paris*, 1945.

MÉMOIRES

NOUVEAUX CAS DE FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE AU TOGO

Par P. LE GAC (*)

Au mois de mars 1943, un premier cas de fièvre exanthématique observé à Lomé nous faisait conclure qu'il existait au Togo un virus se comportant au point de vue clinique comme celui de la fièvre boutonneuse (1).

En mai 1945, nous avions l'occasion d'observer, toujours à l'hôpital de Lomé, un nouveau cas de fièvre exanthématique différent

(*) Séance du 7 juillet 1948.

du premier par son tableau clinique et par son évolution chez l'animal; et, six mois plus tard une observation semblable nous était adressée par les Docteurs Bonnet et Lafleur, que nous remercions vivement de leur obligeance.

Ce sont ces deux dernières observations que nous présentons aujourd'hui devant notre Société en les rapportant toutes deux au typhus des savanes africaines que nous étudions depuis 1938 et sur lequel nous avons à plusieurs reprises attiré l'attention (2-3-4-5).

Observation I. — M. R..., 32 ans, ingénieur au Togo depuis une dizaine d'années. Il y assure un service assez pénible dans une usine de distribution électrique. Sobre, ne faisant jamais d'excès R... mène une vie tranquille en famille.

Au cours de ses séjours à Lomé, il a présenté plusieurs accès palustres et une atteinte sévère de dysenterie amibienne.

Le 30 mai 1945, il se sent fatigué et passe une mauvaise nuit.

Le lendemain, c'est à contre-cœur qu'il se met au travail, il le quitte d'ailleurs dans la matinée. Sa température est de 39°2. Il s'alite et dans la soirée le thermomètre marque 39°8. Cependant la nuit est assez calme.

Le 1er juin la température étant 39°3 un médecin est appelé à son chevet. Il diagnostique un accès palustre et pratique une injection intramusculaire de quinine de 1 g. 20. R... est extrêmement fatigué, n'a aucun appétit et refuse toute alimentation. On note une petite toux sèche sans quinte. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal. Dans la soirée la température est de 39°9. La nuit est bonne, pas de délire, pas d'agitation.

Le 2 juin. Température au réveil 38°9. Le malade est prostré. Une nouvelle injection de quinine est pratiquée. Le malade se plaint de la gorge, il a de la difficulté à avaler les boissons qu'on lui présente. Sa température atteint 39°7 dans l'après-midi.

Le 3 et 4 juin aucune modification n'est constatée. La température oscille entre 39°2 le matin et 39°9 le soir et cela malgré une injection intramusculaire quotidienne de 1 g. 20 de quinine.

Devant cet état de choses, et surtout devant l'inefficacité de la quinine l'hospitalisation est décidée le 5 juin dans la matinée.

A son arrivée à l'Hôpital R... est aussitôt examiné sa température est de 39°8. Le pouls bat à 84 pulsations à la minute.

L'examen de la gorge montre l'existence d'une pharyngite aiguë. La langue est sale, non rôtie sur les bords. Elle sort normalement de la bouche, mais est animée de mouvements fibrillaires très marqués.

L'appareil pulmonaire présente une légère congestion des bases.

Les bruits du cœur sont bien frappés, mais un peu lents. Il existe une dissociation du pouls et de la température. La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de Mx : 12,5 Mn : 7.

Le foie présente des dimensions presque normales. On observe des signes d'insuffisance hépatique prononcée.

La rate n'est pas percutable. Pas d'adénopathies.

L'examen de l'abdomen, et en particulier la palpation des colons montre l'existence de cordes coliques séquelles d'une atteinte ancienne et sévère de dysenterie amibienne. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de constipation. Pas de diarrhée.

L'étude du système nerveux ne présente qu'une certaine spasticité des membres inférieurs que traduit l'exagération très marquée des réflexes patellaires, sans clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied. Un certain nombre d'examens de laboratoire sont pratiqués. La recherche des hématozoaires reste négative.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles.	81
Lymphocytes	6
Moyens mononucléaires	10
Grands mononucléaires	3
Total.	100

Elle traduit une polynucléose évidente

La numération des globules blancs montre l'existence d'une leucocytose avec environ 10.200 leucocytes par millimètre cube. Une hémoculture est pratiquée, elle se montre négative.

L'analyse complète des urines accuse les chiffres suivants :

Volume pour 24 heures : 750 cm³.
Réaction : alcaline au tournesol.

Pig-biliaires	0
Sels biliaires	0
Urobiline	X
Indican	0
Albumine	Traces
Sucre	0
Sang	0
Acétone	0
Urée	10 g.
Chlorures	2 g. 60
Phosphates	0 g. 76
Acide urique	0 g. 39

Examen microscopique : dépôt assez abondant constitué par des urates et des cellules épithéliales.

Seule la diminution importante des chlorures est à retenir dans cette analyse.

Dans la soirée température 39°5. Nuit bonne, pas d'insomnie.

Le 6 juin la température persiste 39°4 le matin, 39°9 le soir. Rien de particulier à signaler.

Le 7 juin. Température au réveil 39°4. Un nouveau symptôme fait son apparition. Il s'agit d'un exanthème très caractéristique qui se dessine surtout en avant des creux axillaires et sur une bonne partie de l'abdomen. Cette éruption affecte le type lenticulaire. Elle est constituée par des macules de la dimension d'une lentille. Leur coloration est rose pâle et elles disparaissent à la pression. Ce nouveau symptôme oriente le diagnostic vers celui de fièvre exanthématique. Malgré un examen attentif on ne décèle aucune trace d'escarre d'inoculation. Dans la soirée le thermomètre marque 39°5 le pouls 84 pulsations.

Le 8 juin. Température au réveil 39°3. Pouls 84 p. L'exanthème se généralise à tout l'abdomen et au thorax respectant la face et les membres. Dans l'après-midi température 39°9.

Le 9 juin. Le thermomètre marque 39°1 au réveil le pouls 90 pulsations à la minute. L'éruption gagne les cuisses et les bras. On observe quelques éléments maculeux au niveau de la paume des mains.

Le malade se plaignant des membres inférieurs, un nouvel examen neurologique est pratiqué. Il ne revèle qu'une importante exagération des réflexes rotuliens. Une ponction lombaire est envisagée et effectuée immédiatement. Cette ponction faite sans la moindre difficulté est blanche. Répétée à plusieurs étages elle reste blanche. L'interrogatoire de R... nous apprend alors que dans sa jeunesse il a présenté un état grippal très sévère avec réactions méningées. On peut dans ce cas supposer l'existence d'une symphyse méningée.

Le soir la température est de 39°7 avec un pouls de 92.

Le 10 juin quelques modifications sont à noter dans l'état de notre malade. La langue est devenue très blanche. Elle est recouverte d'un enduit crémeux et rôties sur les bords et à la pointe. Les lèvres sont sèches et légèrement fendillées. L'exanthème prend le type maculo-papuleux. Il respecte toujours le cou, la face, les jambes et les pieds. Quelques rares éléments sont notés au niveau du dos. La température, qui le matin atteignait 38°8 avec un pouls à 80 marque 39°2 le soir avec un pouls à 84.

Le 11 juin, température au réveil 38°5. L'exanthème s'atténue et pâlit. On note au niveau de certains éléments une fine desquamation.

Le 12 juin la température est de 38°5 au matin. L'éruption a presque disparu. On ne signale rien de particulier.

Les jours suivants la température s'abaisse progressivement. A partir du 17 juin une prise de sang est pratiquée tous les quatre jours pour obtenir le sérum nécessaire à la réaction de Weil-Felix. Il faut cependant attendre le 6 juillet pour voir la courbe thermique atteindre la température de 37°.

En conclusion, il s'agit d'une fièvre exanthématique dont le diagnostic clinique se trouve confirmé par les examens de laboratoire que nous groupons sous une même rubrique.

Observation II. — Lieutenant W..., 30 ans. Missionnaire, mobilisé au Togo en 1943.

Séjour actuel : 4 ans 1 mois.

Est hospitalisé à l'hôpital de Lomé le 20 décembre 1945 pour « anurie au cours d'un accès palustre ».

A présenté durant son séjour de nombreux accès de paludisme. Aucune autre maladie à signaler.

Depuis le 17 décembre 1945, le malade se sentait très fatigué. Cette asthénie était accompagnée d'une anorexie complète et d'insomnies nocturnes.

Le 19 décembre il est pris brusquement d'un grand frisson avec céphalées violentes, courbatures et nausés sans vomissements. La température est de 39°4. Un médecin appelé pratique une goutte épaisse qui révèle la présence de nombreux schizontes de *plasmodium præcox*. Injection intramusculaire de 1 g. 20 de quinine.

Le 20 décembre, la température est de 37°7, mais le malade est

prostré et couvert de sueurs profuses. Il n'a pas uriné depuis la veille au soir et la vessie est vide. Il est transporté aussitôt à l'hôpital. Dans la journée, il émet spontanément 200 cm³ d'urines foncées non albumineuses.

L'examen montre un malade abattu, prostré, indifférent à ce qui l'entoure et répondant difficilement aux questions qui lui sont posées.

Le facies n'offre pas d'aspect particulier.

Léger subictère conjonctival.

La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre et épais.

Abdomen souple indolore à la palpation, quelques gargouillements dans les fosses iliaques. Constipation.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Son exploration n'est pas douloureuse. La rate n'est pas perceptible.

L'exploration de tous les autres appareils se révèle sensiblement normale : pas de signes congestifs pulmonaires, pas de modification de bruits du cœur.

Le traitement anti-palustre est poursuivi les jours suivants et malgré cela la température remonte aux environs de 40°.

Les urines sont émises spontanément mais avec difficulté, le malade étant obligé de s'accroupir pour pouvoir uriner.

Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 24, le traitement quinique est suspendu et on pratique une hémoculture. Celle-ci se montre négative.

Le malade est agité et délirant. Le facies est vultueux et les conjonctives injectées. Le pouls est plein, dur, tendu, battant aux environs de 100 à la minute sans corrélation avec la température qui monte à 41°5.

La langue est très fortement saburrale mais humide et facilement tirée. Pas de signes méningés.

Le 25 au matin 40°1. Même état général, mais on découvre une éruption morbilliforme nette occupant l'abdomen, le thorax et les membres, plus intense sur les faces latérales de l'abdomen et du thorax et les faces antérieures des bras et des cuisses mais respectant la face ainsi que la paume des mains et la plante des pieds. Cette éruption non prurigineuse est composée de papules très légèrement surélevées confluentes en quelques endroits, s'effaçant à la pression.

L'éruption amène une légère détente dans l'état du malade qui reste cependant obnubilé et délirant.

A aucun moment elle n'a une allure purpurique. Elle s'efface lentement en 3 jours et on observe à la suite une légère desquamation furfuracée. Aucune escharre d'inoculation n'a été observée.

Dès le 25 quelques troubles nerveux apparaissent consistant en une parésie vésicale totale, nécessitant des sondages quotidiens, et une constipation opiniâtre. On note en même temps une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens avec des troubles marqués de la sensibilité superficielle et profonde des membres inférieurs, sans troubles de la motilité.

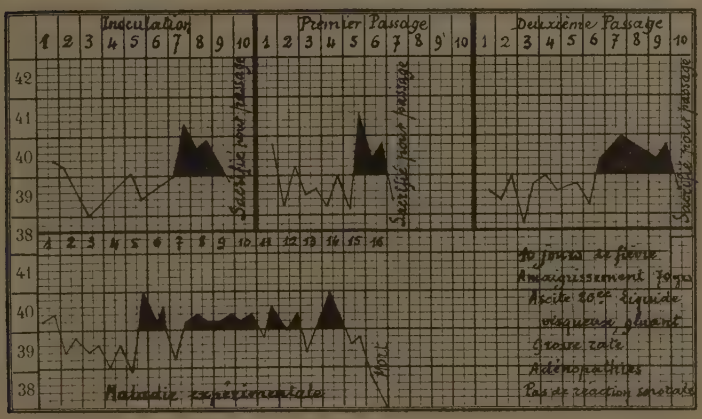
Par ailleurs, l'examen du système nerveux est normal et en particulier on ne note pas de signes méningés.

Ces troubles s'amendent progressivement et en même temps le malade devient plus calme et moins prostré. Sa température descend progressivement. Dès le 28, il peut uriner spontanément. Les réflexes précédem-

ment abolis s'ébauchent et la sensibilité revient aux membres inférieurs.

L'amélioration se poursuit lentement et sans à coup.

A noter le 6 janvier 1946, l'apparition de signes de cystite, consé-



quence probable des sondages effectués précédemment et qui cèdent facilement aux antiseptiques urinaires.

En résumé : Fièvre exanthématique survenue au cours d'un accès palustre. Ce diagnostic est confirmé par la suite par l'examen sérologique qui montre une agglutination positive des rickettsies.

Examens de laboratoire. — Les recherches entreprises avec le sang du malade R..., ont permis d'une part, de confirmer la nature de l'affection et de l'autre d'étudier la maladie expérimentale chez le cobaye.

Réaction de Weil-Félix.

Date de prélèvement du sérum	*Proteus*			
	X^{19}	X^{2}	XK	XL
18e jour de la maladie	± 100	± 500	± 50	± 50
22e » »	± 100	± 100	± 200	± 100
27e » »	± 50	0	± 50	± 50
38e » »	± 50	± 50	± 50	0
45e » »	± 200	± 200	± 100	± 50

Agglutination des rickettsies.

Date de prélèvement du sérum	Souches	10	20	40	80	100	200
18e jour de la maladie . .	TH	+	+	+	0	0	0
	TM	0	0	0	0	0	0
31e jour de la maladie .	TH	+	+	+	+	+	0
	TM	+	+	+	+	+	+
45e jour de la maladie .	TH	+	+	+	+	+	0
	TM	+	+	+	+	+	+
52e jour de la maladie .	TH	+	+	+	0	0	0
	TM	+	+	+	+	+	0
60e jour de la maladie .	TH	+	+	+	0	0	0
	TM	0	0	0	0	0	0
65e jour de la maladie .	TH	+	+	+	0	0	0
	TM	+	0	0	0	0	0

Fixation du complément.

Antigènes	Taux de dilution du sérum	Résultats
R. prowazeki (T. historique)	1 : 12,5	Positive
R. mooseri (T. murin)	1 : 12,5	Négative
R. rickettsi (Tickbite fever)	1 : 12,5	Négative

Inoculation au cobaye. — Six cobayes ont reçu 3 cm³ de sang du malade R... en injection intrapéritonéale. Tous ces cobayes ont présenté une réaction fébrile le 5e jour après l'inoculation. Le lendemain leur température atteignait 41°. Trois de ces animaux ont été sacrifiés le 9e jour pour passage. Les trois autres ont été conservés pour étudier le comportement de l'animal.

Au premier passage la durée de l'incubation se raccourcit et la réaction fébrile se manifeste dès le 5e jour.

Au deuxième passage on note les mêmes observations.

Devant les difficultés matérielles rencontrées pour diriger les

animaux inoculés soit sur l'Institut Pasteur de Dakar ou de Paris, cette souche fut confiée au Brigadier G. M. Findlay à Accra. Les inoculations permirent d'atteindre le 32e passage malheureusement des circonstances fortuites entraînèrent la perte de cette souche au moment où elle allait être adressée au Laboratoire du typhus de l'Institut Pasteur de Paris.

L'étude de la courbe thermique chez le cobaye inoculé par voie intrapéritonéale montre que l'animal réagit le 5e jour après l'inoculation par une température atteignant 41°. A part une courte chute qui se produit vers le 7e jour, soit 48 heures après le début de la maladie la fièvre persiste et se maintient au-dessus de 40° jusqu'au 14e jour. A la fièvre fait suite une hypothermie et la mort se produit le plus souvent vers le 15e jour après l'inoculation. La maladie est sévère pour le cobaye, elle se termine généralement par la mort dans 70 o/o des cas.

Les constatations faites sur l'animal au cours de l'autopsie sont les suivantes : amaigrissement très marqué (80 à 120 g., pour un cobaye de 450 à 500 g.), ascite importante (30 à 40 cm³) le liquide est assez visqueux et rappelle celui que l'on observe au cours de la maladie expérimentale du scrub-typhus, la rate est assez grosse, quelques adénopathies plus ou moins marquées. Dans aucun cas et à aucun moment des passages il n'a été noté de réaction scrotale.

Discussion. — Nous avions rattaché à la fièvre boutonneuse le cas de fièvre exanthématique observé en 1943 à Lomé (cas B...).

Les deux observations que nous relations aujourd'hui et qui appartiennent également au groupe des fièvres exanthématiques, se distinguent elles, de la fièvre boutonneuse, par un certain nombre de caractères dont les plus marquants sont les suivants : absence d'escarre d'inoculation, discrétion de l'exanthème, prépondérance des phénomènes cardiaques, atteinte transitoire de l'axe cérébro-spinal. Cette symptomatologie reproduit fidèlement le tableau clinique que nous avons fréquemment observé dans les savanes de l'Oubangui et de la Haute-Volta, et que nous avons appelés typhus des savanes.

Les examens sérologiques confirment le diagnostic de fièvre exanthématique, mais donnent à plusieurs reprises des résultats paradoxaux qui au point de vue origine du virus semblent se contredire et offrent de réelles difficultés d'interprétation.

Ainsi la réaction de Weil-Felix qui au 22e jour de la maladie se montre positive avec les quatre souches de *Proteus* X_{19} (± 100), X_2 (± 100), XK (± 200), XL (± 100) avec prépondérance de la souche XK, se trouve à nouveau positive 23 jours après avec les

mêmes souches X_{19} (+ 200), X_2 (± 200), XK (± 100), XL (+ 50) mais cette fois avec prépondérance des souches X_{19} et X_2.

L'agglutination des rickettsies se trouve plus constante avec la souche murine, alors que la déviation du complément ne se montre positive qu'avec la souche historique.

Ces résultats semblent se rapprocher de ceux obtenus par A. Pijper (6) au cours des réactions de Weil-Felix pratiquées dans le typhus épidémique de l'Afrique du Sud : agglutination de X_{19} et X_2 à des taux relativement faibles avec agglutination légère de XK.

Ces constatations ne présentent rien de surprenant, étant donné qu'à l'heure actuelle la réaction de Weil-Felix, qui n'est qu'une para-agglutination est fortement discutée, tout en reconnaissant qu'elle conserve cependant la valeur d'un bon symptôme clinique.

Si les examens sérologiques n'apportent que des données imprécises sur la nature et l'origine du virus, l'étude de la maladie expérimentale chez le cobaye est plus riche en enseignements.

Cette maladie fébrile d'une durée de 10 à 14 jours, ne s'accompagnant jamais de réaction scrotale, et se terminant fréquemment par la mort de l'animal après un amaigrissement prononcé, maladie au cours de laquelle on constate une splénomégalie très marquée et une ascite assez abondante, avec liquide visqueux, gluant, paraît constituer une entité pathologique voisine de celle observée par Delbove et Reynes en Cochinchine (7) chez le cobaye inoculé par voie péritonéale avec un virus de scrub-typhus.

Ces constatations sont assez troublantes et apporteraient nous semble-t-il un élément de plus à l'opinion qui nous avait amené à rapprocher ce typhus des savanes africaines du scrub-typhus de Malaisie, malgré l'absence de données indispensables permettant de confirmer le bien fondé de cette hypothèse.

Conclusions. — Nous avons observé chez deux malades du Togo une fièvre exanthématique reproduisant fidèlement le tableau clinique que nous avons observé en 1938 et 1942 dans les savanes de l'Oubangui et de la Haute-Volta.

La réaction de Weil-Felix positive avec les quatre souches de *Proteus* X_{19}, X_2, XK et XL a montré des variations vis-à-vis des antigènes agglutinés et principalement vis-à-vis de X_{19} et XK, fait qui à plusieurs reprises a pu se constater au laboratoire avec des souches typiques de virus épidémique.

La maladie expérimentale a été étudiée chez le cobaye, mais la preuve rickettsienne n'a pu être recherchée, l'origine ne faisant cependant aucun doute du fait de l'agglutination au 1/200 des rickettsies par le sérum du malade.

Nous adressons nos vifs remerciements au professeur G. M. Findlay et au Major J. Gear de Johannesburg.

Bibliographie

(1) Le Gac (P.) et Borjeix (L.). — Premier cas de fièvre boutonneuse au Togo. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1945, vol. 38, nos 7-8, pp. 247-250.

(2) Le Gac (P.). — Un cas de fièvre exanthématique observé chez un européen résidant dans l'Oubangui. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, no 10, pp. 902-906.

(3) Le Gac (P.). — Étude préliminaire sur les typhus de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). *Ann. de Méd. et Ph. colon.*, 1940, XXXVIII, no 1, pp. 5-12.

(4) Le Gac (P.). — Recherches sur les typhus des savanes de l'Oubangui-Chari. La maladie des Bougbous. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1946, vol. 39, nos 3-8, pp. 97-103.

(5) Le Gac (P.). — Etude sur le typhus tropical des savanes de la Haute-Côte d'Ivoire. *Bull Soc. Path. exot.*, 1946, vol. 39, nos 3-8, pp. 86-94.

(6) Pijper (A.) et Crocker (C. G.). — Rickettsioses of South Africa. *South. Afric. Med. Journ.*, 10 septembre 1938, p. 17.

(7) Delbove (P.) et Reynes (V.). — *Acquisitions récentes sur quelques maladies infectieuses*, 1942. Fièvre typho-exanthématique, p. 207.

(8) Le Gac (P.). — Un cas mortel de typhus tropical constaté en Haute-Côte d'Ivoire. *Journ. Méd. Trop.*, 1942, no 6, pp. 473-477.

(9) Moustardier (G.). — Sur un cas de fièvre typho-exanthématique observé en A. E. F. *Rev. des Sc. Méd. Pharm. et Vét. Afrique française libre*, 1942, p. 21.

(10) Findlay (G. M.), Reid (R. D.) and Macgraith (B. G.). — Typhus in the Gold Coast. *Jl. Roy. Arm. Med. Corp.*, 1943, vol. 80, no 3, pp. 134-141.

UN CAS EXCEPTIONNEL DE PAN-CHIMIO-RÉSISTANCE CHEZ UNE TRYPANOSOMÉE

Par L. Lapeyssonnie (*)

L'observation ci-dessous rapporte le cas d'une jeune trypanosomée qui est demeurée porteuse de trypanosomes pendant près de 9 ans, malgré toute thérapeutique et sans la moindre atteinte nerveuse, et qui fut finalement stérilisée par la Pentamidine, après plusieurs séries d'injections à doses élevées.

Observation. — Dépistée dans le sang coloré et au stade lymphatico-sanguin de l'infection, le *27 juillet 1938*, à l'âge de 4 ans, en même temps

(*) Séance du 9 juin 1948.
Bull. Soc. Path. Ex., nos 9-10, 1948.

d'ailleurs que sa mère, la jeune Feo est mise en traitement par l'Orsanine : du 22 août 1938, au 5 juin 1939, 2 séries de 12 injections d'Orsanine, la première de 3 g. 40, la seconde de 3 g. 85, pour un poids de 14 kg Ensuite du 1er novembre 1939 au 13 mai 1940, 2 séries de 10 injections d'Atoxyl de 2 g. chacune.

Le *22 mai 1940*, donc, 8 jours après la fin de sa deuxième série d'Atoxyl, on retrouve pour la première fois le trypanosome dans le sang de la jeune malade.

Quatre séries médicamenteuses se succèdent :

Orsanine : 2 séries de 3 injections a 0 g. 30 suivies de 9 injections à 0 g. 50 pour un poids de 15 kg.

2 séries de 2 injections de 0 g. 30 suivies de 10 injections à 0 g. 50 pour le même poids.

A la fin de la deuxième série, puis au milieu même de la quatrième, le flagellé est mis en évidence dans le sang, les 4 dernières injections de la dernière série sont faites *chez une malade dont le sang demeure bourré de trypanosomes avant et après chaque injection d'Orsanine.*

Bien que les deux dernières injections de la dernière série d'Orsanine aient été faites accidentellement à la dose supra-thérapeutique de 0.055 cg./kg. — et malgré 2 séries médicamenteuses successives, l'une de 1 g. 60 de Moranyl, l'autre de 1 g. de Moranyl associé à 1 g. 90 d'Orsanine, le trypanosome est toujours présent, le *19 novembre 1941*, le lendemain même de la dernière injection synergique.

Du 25 novembre 1941 au 2 avril 1942, Feo reçoit 0 g. 20 de Moranyl, tous les 4 jours, d'une façon assez irrégulière d'ailleurs. Le flagellé disparaît pendant ce traitement ; *il reparaît 2 mois après qu'on l'ait cessé.*

On essaie l'Emétique : 0 cg. 03 à jour passé pendant 24 jours : en vain, le flagellé reparaît le *10 juillet 1942.*

Même échec avec une synergie Moranyl/Tryparsamide à 0,20 Moranyl/0,60 Tryparsamide tous les 6 jours : à la sixième injection le flagellé est toujours là.

Tentative de la synergie Moranyl 0.10/Anthiomaline 1 cm³ 1/2, tous les 4 jours, pour un poids de 19 kg. 3 séries de 12 injections. Succès relatif, puisque le trypanosome disparaît, du 4 septembre 1942, au 15 octobre 1943, et bien que les 5 derniers mois se soient écoulés sans thérapeutique. Mais, à l'issue de ce repos le flagellé est toujours là. Nouvelle tentative avec la même thérapeutique synergique, nouvel échec, constaté le *20 mars 1944.*

Echec, le *20 novembre 1944*, après l'hyposulfite de soude (utilisé vraisemblablement à titre préventif, aucun accident oculaire ou général n'ayant été signalé) et suivi de Moranyl à haute dose : 0,40, 0,70, 0.70, en 14 jours pour un poids corporel de 28 kg. Au moment même où l'on pouvait à juste titre désespérer de stériliser jamais la jeune malade (40 g. 15 d'arsenicaux divers 16 g. 80 de Moranyl et 4 g. 60 d'Emétique, pour un poids corporel d'une vingtaine de kilogs avaient été injectés en vain pendant 6 ans), arrivent au Togo les premiers grammes de Diamidine.

Du 25 janvier 1945 au 17 février 1945, et du 26 avril au 17 mai de la même année. Feo reçoit 2 séries de 10 injections à jour passé de 0 cg. 05 de Pentamidine, quantités d'ailleurs insuffisantes, ce trypanocide se prescrivant à la dose de 0,003 mg./kg., de telle sorte que Feo aurait dû recevoir un minimum de 0 cg. 08 pour ses 24 kg. de poids corporel.

Quoi qu'il en soit, la petite malade semble stérilisée et rentre chez elle, mais, le 27 mars 1946, *après une éclipse de près d'un an et demi, le trypanosome reparaît dans le sang.*

Deux nouvelles séries de 5 injections de Pentamidine à 0 cg. 10 pour 25 kg. de poids corporel : *échec constaté à la fin de chacune de ces séries, le 16 septembre et le 14 décembre 1946.*

Cependant après une nouvelle série de 5 injections de Pentamidine à 0,10 en décembre 1946, suivie d'une serie de 5 injections à 0 g 15 à jour passé, en avril 1947, une stérilisation relativement durable est obtenue, puisqu'en octobre 1947, la jeune malade était toujours négative dans le sang periphérique et les ganglions, bien que ceux-ci conservent l'allure typique de la trypanosomiase au stade lymphatico-sanguin.

Examen (à la date du 15 mai 1947). — Jeune fille cabraise de 13 ans environ, née à Kandalao, canton de Lassa, subdivision de Lama-Kara, au Togo français.

Poids : 29 kg. pour 1 m. 38 de taille ; habitus normal ; psychisme intact. Ne se plaint de rien. Sang : To *Poly-macro-adénopathie généralisée à tous les groupes* : cervicaux, sous-maxillaire, sus-claviculaires, axillaires, inguinaux ; ganglions gros, mous, rénitents, sans péri-adénite, indolores et groupés en chaînes, en un mot les *ganglions typiques de la trypanosomiase lymphatico-sanguine* ; cependant, suc-ganglionnaire : To.

Examen neurologique : négatif. Observation importante : *les 27 ponctions lombaires échelonnées de 1938 à 1947 montrent un liquide cephalo-rachidien absolument et constamment normal aux environs de 1 cellule et 0 g. 18 d'albumine.*

Système digestif : R. A. S. ; recherche négative des parasites intestinaux, et en particulier pas d'œufs d'ankylostomes dans les selles.

Examen génito-urinaire : négatif ; Feo n'est cependant pas encore réglée.

Par contre, l'examen des appareils respiratoire et cardio-vasculaire montrent :

1° Un gros cœur clinique, battant à 60, avec un deuxième bruit claqué.

2° Un foie légèrement douloureux à la pression, débordant de 5 cm. le rebord costal au niveau de son lobe gauche, bien senti dans le creux épigastrique qu'il comble.

3° Des râles crépitants aux deux bases, modifiés par la toux, avec submatité de ces régions

Pas d'anémie clinique ; numération globulaire à 4.400.000. Formule leucocytaire : mononucléose à 60 o/o, portant sur les lymphocytes (47 o/o) ; éosinophilie à 15 o/o ; neutropénie relative à 16 o/o.

Il est permis, à la suite de ces constatations de penser à une insuffisance cardiaque, cliniquement au début, et de la rapporter à une altération de la fibre myocardique due à la présence permanente du parasite pendant 6 ans dans l'organisme de la jeune malade. Il n'est pas impossible par ailleurs que la thérapeutique prolongée et parfois agressive qu'elle a subi, n'ait joué quelque rôle dans la genèse de ces accidents cardiaques.

— *En résumé*, persistance du trypanosome dans le sang, pendant 9 ans, malgré une thérapeutique active et variée et sans atteinte du

névraxe chez une jeune trypanosomée ; poly-macro-adénopathie et accidents mineurs d'une insuffisance cardiaque au début ; monocytose avec éosinophilie.

Il n'est pas possible d'abandonner cette observation sans proposer une explication aux phénomènes observés. Nous allons, dans les lignes qui vont suivre, résumer très brièvement les faits d'expérience et les données théoriques, qui nous ont conduit à supposer une origine animale au trypanosome de Feo, étant bien entendu qu'il est profondément regrettable que des inoculations n'aient pas été réalisées lorsque Feo était positive, et qui nous auraient permis de confirmer ou d'infirmer notre hypothèse. Mais, nous n'avons eu la jeune malade en mains qu'après sa stérilisation et un concours malheureux de circonstances nous a empêché de tenter des inoculations à partir de son sang, devenu négatif — ou, apparemment tel.

1° *Bénignité du trypanosome de* Feo. — Après 9 ans d'infection lymphatico-sanguine permanente — toute possibilité de réinfection ou de surinfection étant à rejeter, la malade ayant été hospitalisée en permanence et rechutant au cours même du traitement —, le névraxe est rigoureusement intact, tant du point de vue de la clinique que de celui du laboratoire. Ceci n'est pas le fait habituel de *Trypanosoma gambiense* dont le neurotropisme apparaît comme fatal, à plus ou moins longue échéance ; les cas de *porteurs sains* de *Tr. gambiense* sont l'exception ; il faudrait d'ailleurs, dans les cas signalés, être certain qu'il s'agit bien de *Tr. gambiense* (ou *Tr. rhodesiense*) et non d'un trypanosome d'origine animale égaré chez l'homme ou s'adaptant à cet hôte.

Comment entrevoir cette possibilité d'invasion de l'homme par un trypanosome de souche animale, puisque les multiples tentatives d'infectation directe ont toutes échoué, qu'elles aient été tentées mécaniquement ou par l'intermédiaire des glossines, même après passage prolongé sur divers animaux ? A noter cependant, que Lester (1932) arrive à créer chez la souris une race de *Trypanosoma brucei*, résistante au sérum humain et dont la transmission cyclique est assurée par *Glossina tachinoides*, avec conservation de la résistance au sérum humain. La question de l'infection de l'homme ne devient plus dans ces conditions qu'un accident, qui se réalise peut-être dans les conditions naturelles.

2° *Pan-chimio-résistance d'emblée du trypanosome de* Feo. — On pourrait tirer argument du fait que les Trypanosocides ont été injectés à des doses plutôt insuffisantes au début du traitement :

3 g. 40 et 3 g. 85 d'Orsanine au lieu de 5 g. 70 au minimum pour 14 kg. de poids.

4 injections de Moranyl seulement dont la dernière trop faible (0 g. 30).

0,05 de Pentamidine, au lieu de 0,08 minimum (24 kg.).

N'oublions cependant pas que la thérapeutique a été par la suite formulée normalement en puissance et en durée, parfois même à des doses supra-thérapeutiques, et que le flagellé a persisté.

La chimio-résistance expérimentale est longue à établir, l'arséno-résistance en particulier et qu'elle est d'autant plus fugace qu'elle est obtenue rapidement.

D'un autre côté, le père de Feo est un ancien trypanosomé; sa mère était reconnue trypanosomée en première période le même jour qu'elle; quelle influence cette multiplicité d'infestation dans la même famille pouvait avoir sur le Trypanosome de Feo, puisque des cas indubitables de transmission transplacentaire du trypanosome ont été signalés (Darre, Mollaret, Tanguy et Mercier, 1937).

Feo, née en 1934, conçue en 1933.

Le père de Feo dépisté en 1931 et traité immédiatement était négativé, sinon guéri lorsqu'il a conçu Feo.

Sa mère était dépistée en 1938, 5 ans donc après avoir conçu Feo.

Ainsi, à moins qu'il ne se soit agi d'un trypanosome résistant (chez le père) ou peu virulent (chez la mère) la question de l'hérédité est à rejeter, d'autant plus que Feo n'a été dépistée qu'à sa quatrième année, dans un pays où la prospection est systématique, annuelle et rigoureuse.

Eliminant l'insuffisance du traitement, d'ailleurs légère, et la question de l'hérédité, il ne nous reste plus à envisager que la possibilité d'une souche pan-chimio-résistante d'emblée.

3° *Résistance naturelle des trypanosomes.* — La résistance naturelle des trypanosomes animaux aux trypanocides est bien connue, surtout en ce qui concerne les flagellés du groupe *congolense*. Celle des trypanosomes humains, bien que moins évidente, est admise par de nombreux auteurs. Ainsi, les auteurs belges, isolant un nombre important de souches, à partir de malades dépistés en brousse, et jamais traités, constatent un pourcentage variable mais important (jusqu'à 25 o/o) de souches spontanément et naturellement arséno-résistantes.

Ce pourcentage varie suivant les régions : Eeraerts publie en 1946 l'observation d'un foyer d'arséno-résistance localisé dans le district de Kwango au Congo belge; nous-même avons observé deux foyers d'arséno-résistance localisé, un en 1943 dans la région de Kordié en Haute-Côte d'Ivoire, l'autre en 1946 dans le Nord-Togo. La place nous manque ici pour relater nos observations en

détail. Disons en bref que dans ces foyers et tout particulièrement dans celui de Kordié, nous avons noté, avec une évidence frappante :

a) La localisation stricte de l'arséno-résistance à une zone bien délimitée et avec le même traitement-standard appliqué à l'ensemble du secteur où l'arséno-résistance apparaît comme exceptionnelle.

b) L'allure particulière du trypanosome observé : polymorphisme avec prédominance de grandes tailles (32 μ). Aptitudes sanguicoles nettes, en opposition avec la rareté de l'infection sanguine évidente dans le reste du secteur.

c) L'apparition progressive et la multiplication de ces cas d'arséno-résistance à partir de 1941, leur absence antérieurement. En 1943, tous les nouveaux dépistés sont arséno-résistants d'emblée.

d) La bénignité de ce trypanosome à l'égard du névraxe, certains malades hébergeant le flagellé depuis 3 ans demeurent en excellent état physique et dans 61 o/o des cas, au stade lymphatico-sanguin pur.

e) L'action radicale du « 205 Bayer » qui stérilise ce foyer en quelques mois comme dans l'observation de Eeraertz au Congo belge.

Ainsi, nous pouvons affirmer qu'il existe une arséno-résistance naturelle, variable et localisée, mise parfois en évidence dans certaines régions bien délimitée. Fait troublant, un autre cas typique de chimio-résistance prolongée, et d'ailleurs le seul que nous ayons pu observer sur les 46.878 malades du secteur 1/2T de Pagouda, avec celui de Feo, est précisément originaire du Canton de Lassa, celui où est née Feo ; il y a dans cette observation, que nous ne pouvons relater ici, faute de place, chimio-résistance aux arsenicaux et au « 205 Bayer » pendant 12 ans, avec intégrité du névraxe.

Conclusions. — Nous rapportons deux cas de poly-chimio-résistance portant sur 9 ans et 12 ans, tous deux originaires du même canton.

Nous avons observé par deux fois, la localisation de l'arséno-résistance à une région bien déterminée, et, appuyé sur les travaux des auteurs belges, nous pensons qu'il s'agissait dans ces deux foyers, d'arséno-résistance naturelle spontanée.

Dans les deux observations individuelles, comme dans l'observation collective des foyers d'arséno-résistance, on note la bénignité du trypanosome à l'égard du névraxe en opposition avec son existence prolongée dans le système lymphatico-sanguin.

Pour unir par un lien pathogénique ces phénomènes en apparence si divers, nous proposons l'hypothèse suivante : au lieu de considérer classiquement l'arséno-résistance, et plus généralement la chimio-résistance, comme une conséquence d'un traitement insuffisant, ce qui est contraire à l'observation, puisque ce même traitement-standard stérilise par ailleurs la quasi-totalité des malades, nous pensons que cette arséno-résistance est un état de fait qui met en lumière l'insuffisance du traitement-standard, et en toute indépendance à l'égard de celui-ci, car elle est naturelle, spontanée, propre au parasite.

Nous pensons en outre, qu'elle traduit l'adaptation récente d'une souche animale à l'homme, adaptation imparfaite et en cours, qui se traduit par :

une chimio-résistance naturelle, héritée de son origine animale,
une agressivité nerveuse encore faible,
une grande aptitude sanguicole.

La virulence du flagellé dans le système lymphatico-sanguin, c'est-à-dire sa capacité de se multiplier activement dans le sang en particulier, va de pair avec un neurotropisme faible; en effet, des parasites nombreux dans le sang, se reproduisant activement et aussi rapidement détruits, donnent naissance à de nombreux anticorps, qui passent dans le liquide céphalo-rachidien et protègent le névraxe. Tant que l'infection demeurera à ce stade de prolifération sanguine le système nerveux demeurera indemne. Il est d'observation courante, et Roubaud l'avait déjà noté en 1906 au Congo, que le trypanosome est plus abondant et plus facile à trouver lorsque le malade n'est pas encore au stade des altérations nerveuses.

Mais si, par suite du vieillissement de la souche, aussi bien chez l'individu que dans la collectivité, le pouvoir de reproduction diminue, les anticorps produits seront moins nombreux, les quelques germes persistants, que l'on peut considérer comme des « mutants biologiques » séro-résistants, pourront agresser le névraxe, ce qui se traduit, du point de vue individuelle par le franchissement de la barrière méningée et le passage à la période nerveuse, et du point de vue collectif par le plus grand nombre des atteintes nerveuses et la rapidité de l'évolution, en un mot, par le neurotropisme de plus en plus parfait de la souche; or, il est d'observation courante que dans les vieux foyers le nombre des cas nerveux est proportionnellement plus élevé que dans les foyers récents, en pleine évolution où les formes lymphatico-sanguines pures prédominent.

Ainsi, plus une souche vieillit, moins elle est sanguicole et plus elle est neurotrope, l'un déterminant l'autre; à la limite même, elle

est neurotrope quasi d'emblée. Il n'y a qu'à citer le cas des « grands suspects d'Ebolowa », qui sont d'authentiques trypanosomés, et chez qui, le stade lymphatico-sanguin a été tellement réduit, qu'il est passé inaperçu.

Mais, ce neurotropisme de plus en plus parfait, découlant du pouvoir sanguicole progressivement diminué, va entraver la transmissibilité de cette souche et à la limite, cette race parfaite au point de vue de l'adaptation neurotrope disparaîtra faute de persistance dans le sang périphérique ; on a d'ailleurs constaté au laboratoire, que ces races hautement neurotropes sont très difficilement transmissibles par les glossines.

Ainsi, dans des conditions naturelles de la prophylaxie antisommeilleuse, nous nous trouvons en face, non d'une race unique de trypanosomes à potentiel bien défini, mais en présence d'une multitude, d'une mosaïque de races à des moments divers de leur évolution vers le neurotropisme, et c'est leur virulence moyenne que nous chiffrons lorsque nous étudions un foyer déterminé ; mais, lorsqu'il y a prédominance de souches au début ou à la fin de leur adaptation neurotrope, nous observons une virulence plus ou moins grande qui détermine le caractère de « jeunesse » du foyer.

Ces considérations qui peuvent paraître abusivement théoriques ont cependant une importance pratique certaine, car, si elles étaient démontrées, c'est tout notre système de prophylaxie de la maladie du sommeil qui serait à revoir.

(Centre d'Etude des Trypanosomiases africaines, Bobo-Dioulasso).

Discussion.

M. P. Muraz. — Je trouve l'observation, présentée en détail par M. Lapeyssonnie, à la fois originale et banale. Je m'en explique.

Elle est originale, puisqu'il s'agit d'une arséno-résistance de *longue durée*, car les cas d'arséno-résistance, vaincus ou non par une thérapeutique appropriée, sont malheureusement de plus en plus fréquents pour les raisons qui suivent.

Elle est banale car elle peut prendre place dans les lots abondants de ces observations, que j'appellerai *désordonnées*, dans lesquelles la périodicité des traitements et leur régularité — conditions dont dépend essentiellement le succès de la cure, n'ont pas été observées, faute le plus souvent du malade que du médecin.

C'est ainsi que dans la copie de l'observation que j'ai sous les

yeux, et que je ne peux parcourir que trop rapidement, je relève une série atoxylique dont la première injection de 0 g. 20 (il s'agit d'une fillette de 4 ans) est restée isolée des suivantes par près de 3 semaines. Un tel fait, et d'autres semblables, ne peut-il renfermer une part causale de l'arséno-résistance ici étudiée ?

D'autre part, et cela ne saurait être reproché à M. Lapeyssonnie qui, alors, ne connaissait pas la malade, je m'étonne que dans cette très longue histoire pathologique, de 8 ans, ce ne soit qu'au bout de 4 ans qu'on ait pensé à appliquer une série de « mordançage » par l'émétique (procédé qui a fait ses preuves entre les mains de Sicé, de Lefrou, de moi-même, etc...) à la suite d'échecs caractérisés de l'atoxyl, de l'orsanine, du moranyl, de la tryparsamide. C'est ainsi que, diagnostiquée en 1938, cette fillette ne reçoit qu'en 1942 une série d'émétique.

Je me suis trouvé non rarement devant des trypanosomés arséno-résistants (à la tryparsamide notamment), en particulier au Niger : il s'agissait d'une fille de 20 ans à liquide céphalo-rachidien hautement pathologique et atteinte de troubles psychiques accentués (elle déchirait tous ses pagnes et se roulait, nue, dans la poussière du marché de Say). L'année précédente, elle n'avait reçu, dans son village, *que quelques injections très espacées d'atoxyl*, se trouvant alors en première période. Une série de tryparsamide, administrée au lazaret, ne la stérilisa pas et amenda peu son psychisme. Elle subit alors 14 injections d'émétique qui l'améliorèrent considérablement ; consécutivement, une série de tryparsamide l'amena à un état sub-normal, avec disparition du flagellé.

Enfin, au sujet du traitement par la Pentamidine, qui imposa silence à l'arséno-résistance en cause, je pense (et je l'ai déjà fait remarquer à la dernière séance de la Commission de la Trypanosomiase qui s'est tenue au Ministère de la France d'Outre-mer le 27 avril dernier) que sa posologie reste encore trop imprécise. La Conférence de Brazzaville recommande, en effet, « de *1 mg. à 5 mg.* par kilo de poids corporel pour une injection et le traitement comporte *une ou plusieurs séries* allant de *5 à 10* injections ».

A mon avis, des conclusions moins vagues seraient désirables et j'espère que l'usage continué, tant thérapeutique que prophylactique, de cette précieuse diamidine nous les apportera dans un avenir peu éloigné.

LA LEISHMANIOSE CUTANÉE AU SOUDAN FRANÇAIS. FRÉQUENCE DE LA FORME SÈCHE PAPULO-TUBERCULEUSE

Par G. LEFROU (*)

La répartition du bouton d'Orient en A. O. F. fut ainsi précisée en 1911 par Benoit-Gonin (1) : « Le bouton d'Orient sévit d'une façon endémique dans la partie du territoire militaire compris entre le 14e et 18e de latitude Nord, et le 3e et 7e degré de longitude Est (Le méridien O passe par Gao, à la limite orientale du Soudan français). Tahoua et Agadès paraissent plus particulièrement contaminés et beaucoup d'européens en séjour dans ces postes paient leur tribut à cette leishmaniose ».

La première identification microscopique de la leishmaniose à Zinder fut faite en 1908, par Stévenel (2) en prélevant la sérosité de trois boutons d'Orient dont il était atteint.

En 1913, puis 1914, Wagon (3) précisa à son tour le diagnostic microscopique de Leishmaniose cutanée (L. C.) à Cotonou, chez deux sergents européens, venant l'un de Niamey, l'autre de Zinder.

Ainsi dépistée dans ce qui est aujourd'hui la colonie du Niger, la L. C. ne semble pas avoir fait parler d'elle au Soudan, tout au moins aucune communication n'est parue sur le sujet, et les rapports médicaux des dix dernières années que nous avons eus entre nos mains ne font pas mention de cette affection.

A priori, l'absence dans la nosographie du Soudan Français d'une telle dermatose aurait dû être remarquée, car la véritable zone naturelle qui constitue le Bled du Soudan, s'étend à travers toute l'Afrique, de l'Océan Atlantique à l'Océan Indien (Partout où pousse le Karité est le Soudan, dit un proverbe Bambara) et comme la L. C. existe dans le pays à l'est du Niger, au Tchad, où elle a été signalée à Fort-Archambault, par Bouillez (4) en 1915, elle a toutes les chances d'exister aussi dans la région ouest, c'est-à-dire au Soudan.

Quoi qu'il en soit, de l'existence ancienne de l'affection, les choses en étaient ainsi au temps présent, et c'est pourquoi, comme chef du Service de Santé du Soudan, nous fûmes très étonnés au début de l'année 1944, de constater qu'un jeune médecin, le docteur Vergez, tout nouvellement affecté à Tombouctou, mentionnait dans un rapport la L. C. comme maladie couramment soignée au dispensaire et à l'infirmerie du bataillon. Aussitôt, il lui fut demandé d'envoyer au laboratoire de Bamako des frottis de sérosité

(*) Séance du 14 avril 1948.

des lésions avec quelques lignes d'observation ; dans le meilleur délai, la demande reçut satisfaction, et le docteur KERVRAN, chef du laboratoire, put nous montrer au microscope des leishmanies, confirmant pleinement ainsi le diagnostic établi par le docteur VERGEZ.

En fait, le docteur VERGEZ venait d'être muté de Zinder et, dans ce poste, avait appris à reconnaître la L. C. : tout naturellement ainsi, sans penser faire œuvre nouvelle, il l'avait identifiée facilement à Tombouctou.

Ainsi intéressé par la L. C., nous avons lu avec une particulière attention en 1945, dans le *Tropical Diseases Bulletin* de 1944 (v. 41, p. 331), l'extrait d'un travail de KOJEVNIKOV qui précisait que dans l'Asie centrale, il existait, suivant les observations recueillies, deux espèces bien distinctes de L. C., une forme sèche ou urbaine, une forme humide ou rurale.

Sur ces entrefaites, un fonctionnaire européen arrivant de Ségou vint nous consulter, étant simplement inquiet de constater que de petits boutons dont il était porteur sur le bras ne guérissaient pas, il pensait à la syphilis (syphilides papuleuses). En fait, au point de vue clinique, il avait, dispersée sur la face antérieure de l'avant-bras droit, une demi-douzaine de grosses papules plates à contours arrondis, fortement saillantes, de couleur rosée, de la grandeur d'un pois à une pièce de 50 centimes ; leur surface était centrée soit par une vésico-pustulette, soit par une croûtelle ; au palper, la consistance était rénitente ; ces lésions étaient survenues il y avait environ 4 mois, sans tendance à l'ulcération, et si les petites croûtes étaient enlevées, celles-ci se reproduisaient rapidement.

Mis en éveil par la description de l'auteur russe, nous pensâmes à la forme sèche de la L. C. et le malade fut envoyé au docteur KERVRAN, qui en prélevant la sérosité des vésico-pustulettes, mit facilement en évidence à l'examen microscopique après coloration au Giemsa, des leishmanies typiques. La chance aidant, quelques semaines après, un officier des affaires musulmanes revenait d'une tournée de plusieurs mois dans le cercle de Nioro, région N. O. du Soudan, aux confins de la Mauritanie, vint nous demander un billet de consultation pour se faire panser à l'hôpital de Bamako, étant porteur, disait-il, de plusieurs craw-craw. Ceux-ci siégeaient aux jambes et pouvaient être pris de prime abord pour des ulcérations croûteuses d'ecthyma. L'esprit orienté vers la L. C., l'intéressé fut aussi d'abord envoyé au laboratoire et le docteur KERVRAN après avoir détergé l'une des ulcérations décela des leishmanies.

Ainsi, l'existence au Soudan de la L. C. sous les deux formes, sèche et humide, était bien prouvée. Dans le but d'en déterminer tous les foyers, une note fut alors envoyée à tous les médecins des

cercles, en insistant sur la description de la forme sèche et en rappelant d'après Laveran (5), la meilleure technique pour mettre en évidence des leishmanies, car un prélèvement mal fait ne contient que des microbes d'infection secondaire.

Par ailleurs, pour confirmer le diagnostic de leishmaniose, des frottis devraient être envoyés au laboratoire de Bamako.

Ainsi, en 1945, il put être décelé 138 cas de L. C. ainsi répartis : Tombouctou et postes voisins Bourem et Rhasons 34, Gao 2, Diré 1, Mopti 3, Segou 83, Keniéba 1, Kayes 3, Nioro 11, Tombouctou, Gao, Diré, Mopti, Segou sont sur le bord du Niger. Kenieba et Kayes sur les bords du Sénégal. Nioro appartient au bassin du Sénégal, mais se trouve loin du fleuve. En ce qui concerne Nioro, le docteur Le Hénaff, médecin-chef du cercle, dans une note sur le sujet, s'exprime ainsi :

« La L. C. doit s'étendre en dehors du cercle de Nioro, car deux tirailleurs venant d'Aioun-el-Atrouss (Mauritanie) ont été reconnus atteints de cette affection (frottis fortement positifs). Il faut noter que les populations sédentaires du Nioro semblent fort bien connaître cette maladie, qu'elles ne confondent pas avec l'ulcère phagédénique et les ulcérations syphilitiques si fréquentes dans le pays. Les Bambaras et les Sarakollés de Nioro lui donnent le nom de « Sourakabana » ce qui signifie : maladie des maures ». On n'en voit au Dispensaire, beaucoup moins qu'il n'y en a en réalité, car les indigènes savent, primo, que notre thérapeutique est inefficace (ceci pendant l'époque toute récente où ces boutons d'Orient encore méconnus étaient soignés par des pansements anodins ou des piqûres arsenicales), secundo, que l'affection guérit spontanément au bout de quelques mois.

Ceci explique que l'on dépiste infiniment plus de L. C. en milieu militaire soumis à des visites périodiques qu'en milieu civil où les sujets atteints dédaignent de se présenter au dispensaire ».

Il est probable, pour ne pas dire presque certain que l'aire d'endémicité de la L. C. déborde largement les frontières administratives du Soudan, et que celle-ci existe aussi dans les régions limitrophes des autres colonies. Aussi, maintenant, nous pensons avoir eu bel et bien à un précédent séjour en 1939-1940, à Ouagadoujou en Haute Volta et en zone soudanienne, un bouton d'Orient, car, pendant à peu près un an, nous avons eu sur le dos de la main gauche une grosse papule rouge, centrée par une croûtelle, qui, enlevée, se reproduisait constamment; finalement le bouton a disparu en laissant une cicatrice encore visible actuellement.

La forme la plus couramment répandue est la forme ulcéro-croûteuse, celle dont la description est classiquement donnée dans tous les manuels, mais faute de connaître l'existence de la L. C. dans la région en cause, cette lésion est le plus souvent confondue avec le craw-craw ou vulgaire ecthyma. Le diagnostic différentiel

repose essentiellement sur l'examen microscopique; à vrai dire, en regardant de près, suivant l'observation de Sabouraud, on pourrait remarquer que l'ulcération ecthymateuse est entourée d'un liseré blanchâtre, de 2 à 3 mm. de largeur, formé par l'épiderme soulevé par le pus, ceci n'aurait pas lieu dans la L. C.

Chez les indigènes soudanais, la forme ulcéro-croûteuse siégeant aux membres inférieurs est souvent compliquée par la présence des fusospirochètes de Vincent, qui deviennent d'ailleurs rapidement la flore prédominante, transformant le bouton d'Orient en véritable ulcère phagédénique, aussi le diagnostic de L. C. ne peut-il être fait que pour de petits ulcères, encore peu phagédéniques, et aussi en tenant compte de la multiplicité des lésions.

La forme sèche mérite une mention particulière. C'est le travail de l'auteur russe qui nous a appris à la connaître.

Les ouvrages de médecine tropicale sont encore peu explicites sur cette manifestation cutanée, se contentant de déclarer, à propos de formes anormales, qu'il existe des boutons d'Orient pouvant se terminer par résolution sans ulcération. C'est la forme, dite abortive.

Dès 1909, Thomson et Balfour (6) ont publié des cas dans lesquels les boutons d'Orient étaient constitués par des nodules sous-cutanés. L'observation, princeps que nous avons donnée permet maintenant d'avoir une notion bien précise sur les manifestations cliniques de cette forme sèche.

Suivant la terminologie dermatologique, il convient de l'appeler papulo-tuberculeuse. Il s'agit en effet, d'éléments dermiques et non de nodules sous-cutanés; leur petite dimension, et leur forme correspondent mieux à la notion de papules qu'à celle de tubercules, mais en dermatologie, les papules sont spontanément résolutives, et ne laissent pas de cicatrices. Ce n'est pas le cas pour le bouton d'Orient, et l'élément en cause est un tubercule non résolutif.

La dénomination « forme papulo-tuberculeuse » de la L. C. paraît donc être le meilleur terme nosologique.

Identifiée au Soudan, pour la première fois à Bamako, elle a été observée ensuite dans tous les autres foyers de L. C. de la colonie notamment à Ségou, par le docteur Delahousse, à Nioro par le docteur Le Hénaff. Ne provoquant aucun trouble fonctionnel, les porteurs s'en inquiètent fort peu, attribuant à une piqûre d'un insecte quelconque (et ils n'ont pas tort, puisqu'il s'agit de la piqûre d'un Phlébotome) ce, ou ces boutons qui persistent si longtemps avant de guérir. Aussi n'a-t-elle été dépistée que chez des européens et chez des tirailleurs soumis à des examens médicaux systématiques.

En ce qui concerne l'étiologie de la leishmaniose cutanée, au

Soudan, on peut dire que son aire de répartition coïncide avec celle des Phlébotomes qui, dans les mêmes régions provoquent une fièvre de trois jours plus ou moins intriquée d'ailleurs avec la dengue.

Suivant les instructions données, les médecins des postes ont recueilli divers échantillons de Phlébotomes, et les ont envoyés au docteur Kervran, chef du laboratoire de Bamako, qui doit publier un travail sur ce sujet.

A titre documentaire, nous mentionnerons seulement, les renseignements suivants :

Phlébotomes roubaudi, variété de *papatasi* provenant de Tombouctou, Nioro, Kéniéba, Bamako.

Phlébotomes minutus provenant de Tombouctou, Nioro, Kéniéba, Bamako.

Plébotomes du groupe P. clydei provenant de Tombouctou.

Phlébotomes du groupe P. africanus provenant de Bamako Tombouctou.

Il est admis, jusqu'à plus ample information, que seul, le *P. papatasi*, avec ses variétés, est pathogène pour l'homme. Ce phlébotome est extrêmement répandu au Soudan et la collecte faite par les médecins ne correspond pas à sa diffusion réelle, car il est beaucoup plus difficile à attraper que le *P. minutus*.

Ainsi, à Bamako, à certaines époques de l'année, notre bureau était, le soir, littéralement envahi par des phlébotomes qui voltigeaient autour de la lumière ; à la collecte, on constatait qu'il s'agissait de *P. minutus*.

Au point de vue thérapeutique, les médecins étant habitués, au Soudan, à manier l'émétique pour la cure des bilharzioses l'ont tout naturellement utilisé dans les mêmes conditions pour traiter la L. C. ; les résultats ont été satisfaisants.

A Bamako, nous avons essayé, dans la forme sèche, la nouvelle thérapeutique préconisée, celle d'infiltrations dermiques avec une solution de quinacrine de 0,05 à 0,10 pour 1 cm., faites une fois par semaine jusqu'à effacement de la papule ; les résultats ont été médiocres, les papules traitées n'ont guère guéri plus vite que les papules laissées comme témoins.

Par ailleurs, dans les formes ulcéro-croûteuses, le traitement général a toujours été complété par un traitement local, avec divers antiseptiques en rapport avec l'approvisionnement des postes ; ainsi les poudres ou les pommades de sulfamides ont été largement employés. A ce sujet, il convient de remarquer que, depuis longtemps, il a été observé que tous les antiseptiques classiques qui n'étaient pas en même temps des caustiques donnaient, le plus souvent, des échecs, et cela se conçoit si l'on sait que les parasites sont d'abord situés profondément dans un granulome.

En résumé, la leishmaniose cutanée qui semble avoir été jusqu'ici méconnue au Soudan français, y sévit à l'état endémique sous deux formes typiques, l'une ulcéro-croûteuse ou humide, l'autre papulo-tuberculeuse ou sèche.

La forme papulo-tuberculeuse mérite une attention toute particulière, car, passée à peu près sous silence, dans les ouvrages classiques, elle demeure ainsi à peu près ignorée des médecins qui, alors, ne pensent pas à rechercher des leishmanies dans des lésions de si peu d'importance clinique.

L'aire de répartition de la L. C. au Soudan coïncide avec celle de répartition des Phlébotomes du groupe *papatasi*. Il est probable, pour ne pas dire presque certain, que la zone d'endémicité n'est pas limitée par les frontières administratives du Soudan et qu'elle déborde largement dans les régions limitrophes des autres colonies de l'A. O. F.

Bibliographie

(1) Benoit-Gonin. Note sur le traitement des boutons d'Orient. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1911.

(2) Stévenel. Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds et le bouton d'Orient. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1911.

(3) Wagon. Un cas de leishmaniose traité avec succès par l'arsénobenzol. Un deuxième cas de leishmaniose traité par l'arsénobenzol en lavement. *Bull. Soc. Path. Exot.*, novembre 1913 et mars 1914.

(4) Bouillez. Contribution à l'étude de la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1916.

(5) L. Laveran. Leishmaniose, Paris 1917.

(6) Thomson et Balfour. Forme non ulcérative du bouton d'Orient. *Bull. Soc. Path. Exot.*, décembre 1909.

LUTTE CONTRE LE TRACHOME AU MAROC

Par Mme E. DELANOE (*)

Les collyres et pommades existants s'étaient avérés inopérants dans le traitement du trachome, et vu le grand nombre de malades qui venaient demander secours contre leur mal aveuglant, en quête d'un remède valable, je me suis vue obligée dans mon service à l'hôpital de Mazagan d'abandonner le traitement jusque-là empirique de la conjonctivite granuleuse et de chercher un traitement causal du trachome.

Faute de pouvoir isoler l'agent infectieux de la maladie redoutable dont il est question, je me suis adressée à l'anatomie pathologique des granulations conjonctivales. Leur structure s'était montrée identique à celle d'un élément tuberculeux primaire.

(*) Séance du 11 février 1948.

Forte de cette constatation et de celle de l'évolution du mal trachomateux, qui accompagne souvent les individus atteints, toute leur vie durant, avec des accalmies et recrudescence successives jusqu'à l'extinction fréquente de l'organe de la vue, j'ai eu recours à la médication anti-acido-résistante pour lutter valablement contre le trachome.

J'ai dénommé ce dernier, vu sa pathologie générale l'apparentant à la lèpre, autre fléau exotique, réputé incurable, « lèpre oculaire ».

J'ai employé l'huile de Chaulmoogra dans le traitement du trachome. Le sort des trachomateux s'en était trouvé tout changé : la douleur, la suppuration, la photophobie, l'agitation, le désespoir, tout ce tableau fit place dès la première application de l'huile de Chaulmoogra à l'accalmie, à l'involution des granulations, à leur effacement, et, le traitement ultérieur aidant, à la guérison. L'accalmie s'établit en peu de temps, en 2-3 jours, en une semaine, au maximum. Quiconque connaît l'âpreté du mal, l'angoisse endolorie des indigènes au trachome aigu, comprendra ma joie.

J'y suis arrivée à cette thérapeutique, après de longs essais infructueux avec des médicaments multiples usuels. Cette période décourageante avait duré de 1913 à 1920.

A partir de cette date, mes investigations m'ont conduite à l'usage de l'huile de foie de morue, de Flétase et de l'huile de Chaulmoogra.

C'est en 1925 que j'ai fait à la Société de Pathologie exotique ma première publication sur les bienfaits de la médication anti-acido-résistante chaulmoogrique dans le trachome.

La nouvelle fut accueillie avec confiance par tous ceux qui avaient à charge les soins aux trachomateux. Une littérature de toutes les parties du monde faisait connaître les résultats curatifs rapides, indolores, faciles, très peu coûteux du trachome. La médecine s'était enrichie d'un chapitre nouveau de celui de la chimiothérapie du trachome à l'aide de la chaulmoograthérapie.

Toute la gamme de médicaments anti-acido-résistants est bienfaisante à titre divers au cours du trachome. Mes nombreuses publications mentionnent les effets médicamenteux précieux du B. C. G., de l'iodoforme, des sulfamides, du tercinol.

Tous ces produits, comme l'huile de Chaulmoogra, s'emploient en application sur les conjonctives granuleuses. Le traitement est toujours local, *in loco dolenti*.

Leur activité thérapeutique se fait rapidement apprécier par les malades, et par le médecin.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1948, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 700, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNEOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 976. — 12-1948.